

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1933

N° 59

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Joseph Jofif ADAM

Né le 13 Juillet 1911, à ARAD (Roumanie)

RECHERCHES

SUR LES

MAMMITES PRIMITIVES

DE LA VACHE

JURY

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
M. VERGE. } naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

RECHERCHES sur les MAMMITES PRIMITIVES
de la VACHE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551811_0073

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1933

N° 59

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Joseph Jofif ADAM

Né le 13 Juillet 1911, à ARAD (Roumanie)

RECHERCHES
SUR LES
MAMMITES PRIMITIVES
DE LA VACHE

JURY

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

<i>Assesseurs : M. LESBOUYRIES</i>	} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
<i>M. VERGE.</i>	

PARIS
VIGOT FRERES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie.....	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale...	VERGE.

Professeur agrégé : M. LESBOUYRIES

Chef de travaux agrégé : M. SIMONNET

Chefs de travaux :

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE, GORET, BRION, BERTHELON.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGE

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

RECHERCHES sur les MAMMITES PRIMITIVES de la VACHE

Introduction

Il est superflu d'insister sur l'importance des mammites de la vache, mais il n'est pas inutile de rappeler que plusieurs cas de cette inflammation acquièrent leur gravité du fait que leur diagnostic étiologique précoce est trop rarement posé. Ce retard gêne souvent une thérapeutique spécifique suivie d'amélioration ou de guérison.

C'est pourquoi nous nous sommes attaché à rechercher, aussi loin que nos moyens et les circonstances l'ont permis, la part qui revenait à tel ou tel agent microbien dans ces affections. Nous avons délibérément laissé de côté les mammites tuberculeuse et actinomycosique, qui ne sont que des localisations d'une maladie générale.

Nous tenons à exprimer à notre très estimé Maître, le Professeur LESBOUYRIES, tous nos remerciements pour l'aide qu'il nous a fournie et pour la mise à notre disposition de son laboratoire. Nous nous souviendrons toujours avec reconnaissance de l'époque où nous avons pu collaborer avec lui.

Nous remercions, en outre, tous ceux qui nous ont aidé à mener à bien notre travail, notamment notre camarade GUILLAUME et M. DUCHAMP, préparateur à la Station d'Etudes des animaux de basse-cour.

1. — Mammites streptococciques

I. — Importance

1. — DIFFUSION DE LA MALADIE

La mammité streptococcique est connue dans tous les pays. Signalée tout d'abord en Suisse, puis en France, et ensuite dans les pays suivants : Allemagne, Angleterre, Autriche, Belgique, Danemark, Grèce, Hollande, Hongrie, Italie, Norvège, Russie et Suède, ainsi qu'en Amérique et Australie.

2. — FRÉQUENCE

En 1884, NOCARD et MOLLEREAU (239) observaient que, sur 24 vaches d'une étable, 10 étaient plus ou moins atteintes.

En 1909, ERNST (96), en *Allemagne*, publie ses observations d'après lesquelles, sur 1.697 vaches examinées, 348 (22 % environ) sont porteuses de streptocoques.

En 1932, SEELEMANN (313) rapporte les résultats de ses constatations : d'après lui, sur 7.691 vaches, 33 % sont atteintes. Le pourcentage des animaux infectés varie, en général, avec le nombre des vaches de l'exploitation ; plus il y a des vaches, plus il y a des chances de contamination.

En *Angleterre*, MINETT (225), sur 850 vaches, trouve que 333 sont atteintes (38,8 %), et une variation de 11 %-65 % par troupeau.

En *Autriche*, RUDOLF (294), dans la banlieue viennoise, examinait 16 exploitations où, sur 1.257 vaches, 298 étaient atteintes (une moyenne de 25 %).

En *Hongrie*, WILHEIM (382) trouvait que, sur 603 échantillons de lait, 13,6 % contenaient le streptocoque.

En résumé, d'après ces données, on voit que le pourcentage des vaches atteintes de mammite streptococcique varie de 13,6 % (Hongrie) à 38,8 % (Angleterre), soit à une moyenne de 26,2 % de vaches atteintes.

En *France*, l'organisation des laboratoires ne permet pas l'élaboration de statistiques analogues qui seraient cependant de quelque importance.

Le tableau n° 1 montre la fréquence des diverses mammites.

3. — PERTES ÉCONOMIQUES

Tout en supposant que 20 % seulement des vaches sont atteintes et qu'il y aurait, dans ce cas, 10 % de diminution du lait dans le rendement des animaux infectés, nous pouvons facilement évaluer qu'en France, — où il y a, sur 8 millions de vaches, 5 millions de laitières avec une production moyenne de 2.500 litres de lait par vache et par an, — il y a une perte de 250 litres de lait, par animal, sur 1 million de vaches. Cela représente une perte annuelle de 250 millions de litres de lait, et en considérant le litre à 1 fr. seulement, on obtient la somme de 250 millions de francs, qui est certainement inférieure à la réalité.

TABLEAU N° 1
Montrant la fréquence des diverses mammites.

Noms des auteurs	Microbes identifiés (pourcentage)										
	Nombre des examens	Streptocoques	Staphylocoques	Microcoques	Colibacilles	Pyobacilles	Paratyphiques	Bacilles de Koch	Actinobacilles	Entérocoques	Nérobacilles
Adam.....	258	60	12		3	1				4	
Carpenter	150	86	6		1	4					
Guillebeau	85	11	39	25	25						
Hardenbergh et Schlotthauer	63	64	11		11						
Henderson	14							14			
Herrlich.....	12				83		17				
Jones	88	69	27		1	2		2			
Jorgenson	44	77	5		11	2		2			
Klimmer		85	7		1	3		3			
Lucet	21	10									
Minett, Stableforth et Edwards	113	73	5		3	19					
Poels		62	7,5		7,5	20					
Rolle	200	50		11	34	5					
Rudolf	535	77	6		4	2	1	1			
Savage		69	16		3			3			
Skar		99				1					
Steiger	46	21	13	21	29						
Vrijburg	717	68	7		5	14,5		2,5			
Zehokke.....	444	70									
Zwick et Weichel	21				80		20				
Total.....	2.809	60	12,5	19	18,8	6,7	13	4,2			27

II. — Etiologie

1. — CAUSE DÉTERMINANTE

Le streptocoque est l'agent de ces mammites. Constatation a été faite pour la première fois à Alfort, en 1884, par NOCARD et MOLLEREAU (239).

L'observation quotidienne nous démontre qu'il n'est pas suffisant d'avoir quelques streptocoques dans la mamelle pour déterminer une mammite mais il en faut un certain nombre.

Certains auteurs ont donné à cet état pathologique de la mamelle le nom d' « *infection latente* » — quand il y a peu de germes.

A notre sens, l'infection latente représente ou bien la période d'incubation ou bien la période de guérison d'une mammite.

2. — CAUSES PRÉDISPOSANTES

L'âge semble intervenir. En général, la majorité des animaux atteints sont ceux qui ont dépassé 7-8 ans ; ici, le nombre de gestations doit jouer un rôle de premier ordre.

Les causes prédisposantes qui étaient en vogue autrefois — telles que la puissance physiologique de la mamelle au moment du part, son volume, la longueur exagérée du trayon et sa conformation, sa richesse en vaisseaux lymphatiques — sont moins fréquemment admises.

3. — CAUSES OCCASIONNELLES

La *rétention lactée* totale ou, le plus souvent, partielle, constitue un facteur essentiel pour déclencher la mammite dans une mamelle infectée.

Ce fait explique pourquoi, dans un petit élevage, où la traite est effectuée par le propriétaire lui-même, la mammite est beaucoup moins fréquente que dans une grande exploitation où la traite est faite par un personnel souvent négligent et ignorant, et pourquoi, dans des exploitations où la traite est mécanique, la mammite est fréquente parce que cette traite est souvent incomplète par manque d'égouttage, et non par la transmission directe de vache à vache, comme on a tendance à le croire.

III. — Bactériologie

Les mammites streptococciques, dans la majorité des cas, sont dues à un streptocoque spécial étudié et décrit pour la première fois par NOCARD et MOLLEREAU en 1884, sous le nom de « *Streptococcus mastitidis contagiosae* ». Dénommé par KITT « *Streptococcus agalactiae contagiosae* » en 1893, ce microbe est ainsi appelé encore par KLIMCER et HAUPT (1929); la véritable désignation devrait être « *Streptococcus agalactiae* », terme depuis ce temps souvent employé dans les publications nouvelles.

D'après ses propriétés biochimiques et surtout d'après ses caractères sérologiques, le streptocoque de NOCARD revêt plusieurs types.

En dehors de ce streptocoque, il y a d'autres races de la même espèce qui peuvent provoquer des mammites, et, comme nous allons voir par la suite, l'on isole parfois des streptocoques, qui n'appartiennent à aucune des races bien définies: présentant des caractères transitoires, ils se transforment, *in vivo*, en une race spéciale, comme cela a été démontré, *in vitro*, par les travaux de BESREDKA.

A. — CARACTERES MORPHOLOGIQUES

1. — ASPECT DU MICROBE

Le streptocoque de NOCARD et MOLLEREAU est composé de cocci immobiles associés en chaînettes. Les

cocci sont ovoïdes, d'un diamètre de 1μ environ; leur grand axe est généralement dans le sens de celui de la chaîne, mais parfois ils se présentent en palissade, c'est-à-dire le grand axe des cocci perpendiculaire à la longueur de la chaînette.

Les cocci sont associés deux à deux. Ces diplocoques sont la résultante d'une multiplication par division directe.

La longueur des chaînettes est très variable; c'est pourquoi l'on pensait d'abord qu'il fallait les diviser en *Streptococcus brevis* et *Streptococcus longus*, et selon ZSCHOKKE (391) les formes courtes sont plus fréquentes dans la forme chronique, curable, alors que les longues chaînettes provoquent une mammite aiguë incurable. Déjà, en 1900, ZSCHOKKE (394) abandonnait sa classification; S'AHÉLI (339), en 1904, démontrait à l'aide de nombreuses expériences que la différence de longueur des chaînes doit dépendre des conditions de culture *in vivo* ou *in vitro*; ainsi l'on peut constater que les souches cultivées sur des milieux solides se présentent plutôt sous la forme de staphylocoques tandis que, sur milieu liquide, les chaînettes sont relativement plus longues.

Nous avons voulu rechercher les causes de variation de la longueur des chaînettes.

On sait que par l'agglutination les microbes ont tendance à se grouper en chaînettes [BORDET (39)]; pourquoi les choses ne se passeraient-elles pas de la même façon dans la mamelle même?

Pour nous en rendre compte, nous avons ensemencé plusieurs souches de streptocoques, d'une part, dans du bouillon-sérum normal; d'autre part, dans du bouillon-sérum agglutinant le streptocoque à 1 p. 350; 15-18 heures plus tard, nous avons constaté déjà, dans le bouillon sérum agglutinant, un développement plus

abondant, la culture étant formée par de petits grains agglutinés au fond du tube.

En effectuant une préparation colorée par la méthode de Gram, à partir de ces deux milieux mentionnés, nous constatons aisément que, sur *bouillon-sérum*, les chaînettes sont brèves, composées de 5-10 diplocoques, que, sur *bouillon-sérum agglutinant*, elles sont très longues traversant souvent le champ microscopique. Ainsi, la vérification *in vitro* était facile. Il aurait fallu procéder de même *in vivo*, c'est-à-dire, en prenant le pouvoir agglutinant de divers lacto-sérums qui proviennent des laits de mammite, noter d'abord la longueur des chaînettes et voir le taux d'agglutination. C'est ce que nous avons fait ; mais, malheureusement, nous étions gêné par la différence de pH des lacto-sérums qui influençaient beaucoup l'agglutination.

Bien que convaincu de l'influence du pouvoir agglutinant, nous ne pouvons pas être affirmatif à propos de la longueur de ces chaînettes.

a) *Coloration*. — Le streptocoque de NOCARD se colore par les couleurs basiques d'aniline, prend le Gram, mais se décolore partiellement si on prolonge l'action décolorante de l'alcool-acétone.

b) *Formes anormales*. — Dans les cultures ou dans les frottis de lait, on constate souvent qu'au lieu d'avoir des cocci bien ovoïdes, on remarque des grains réniformes opposés et, parfois, des formes bacillaires.

2. — CARACTÈRES DES CULTURES

a) *Conditions de culture*. — Le streptocoque est facultativement aérobie ; on obtient un développement très abondant en milieu anaérobie. Dans son milieu habituel, « la mamelle », il est privé d'air. Il cultive

à la température de laboratoire, 18°-20°, mais pas à 10°, ce qui est un caractère différentiel que nous étudierons plus loin. La température optima est à 37°-39°. Le streptocoque préfère un milieu ioniquement neutre ou plutôt légèrement alcalin, entre 7,2-7,4. L'addition, aux milieux de cultures, de sérum animal, ainsi que des sucres — en particulier, le glucose — favorisent le développement.

b) *Bouillon*. — Bon milieu, surtout s'il est glyciné à 2 %. Le streptocoque de NOCARD ne trouble pas le bouillon, fait vu par NOCARD et accepté par tous les auteurs. Après 6-8 heures dans l'étuve à 37°, on observe un léger dépôt floconneux adhérent aux parois du tube ; plus tard, ces flocons s'agrandissent et, par leur poids, tombent au fond du tube, formant un dépôt blanc-grisâtre assez abondant ; par agitation du tube, le dépôt se désagrège. Mais il n'est pas rare de voir que l'éclaircissement du bouillon survient seulement après 2-3 jours.

c) *Eau peptonée simple*. — Pas de développement.

d) *Sérum normal*. — Mauvais milieu de culture.

e) *Bouillon-sérum*. — A 10 %, donne un développement très abondant.

f) *Lait*. — Préparé par tyndallisation et ensemencé avec une quantité assez grande de culture de bouillon-sérum (10-15 gouttes), il est coagulé au bout de 24-48 heures.

Nous avons particulièrement étudié cette question. Il est superflu de relater les détails de nos expériences. Plus de cinquante souches furent ensemencées dans de telles conditions, et, en même temps, nous avons ensemencé des laits sous huile de vaseline; 48 souches environ coagulaient le lait en aéro-anaérobie avec un coagulum dur, exsudant du sérum clair; deux souches seulement coagulaient plus légèrement, avec un caillot fragmenté où nous avons pu observer par la

suite une légère caséolyse. (Voir, p. 31, propriétés caséolytiques).

g) *Lait tournesolé*. — ESTEN, en 1909, (cité par ROSELL) (289) donne le lait tournesolé comme moyen ayant souvent permis la différenciation entre *Streptococcus mastitidis* et *Streptococcus lactis* ; les travaux de AYERS (8), JOHNSON (9), MUNDGE (11), RUDOLF (293), puis SANDE (299) et d'autres ont confirmé et amplifié cette méthode.

Le lait tournesolé à 7-10 % (avec une teinte lilas) est ensemencé *richement* avec une culture pure de streptocoques et placé à l'étuve ; on observe les changements suivants : il acidifie en rougissant au bout de 10-24 heures et le lait se coagule 10-24 heures plus tard ; le coagulum reste homogène, consistant et exsude un peu de lacto-sérum limpide.

Streptococcus lactis coagule plus rapidement le lait avec une réduction très nette dans *toute la hauteur* du tube ; à peine le sommet reste coloré ; les autres streptocoques produisent très rarement des changements analogues. Le *Streptocoque pyogène* rougit sans coaguler. D'autre part, si l'on met le lait tournesolé à 10°, on n'obtient que le développement de *Streptococcus lactis* qui réduit et coagule le milieu.

h) *Lait au bleu de méthylène au 1/20.000*. — SHERMAN et ALBUS (327) ont décrit ce milieu comme moyen de différenciation des streptocoques. *Streptococcus mastitidis* ne produit aucun changement dans ce milieu ; son développement est empêché par la matière colorante, tandis que les autres streptocoques peuvent se développer : ainsi le *Streptocoque pyogène* réduit le milieu après plusieurs jours ; *Streptococcus lactis* coagule et réduit en peu de temps.

i) *Gélatine*. — La piqûre, dans un tube de gélatine, donne à 20° une culture peu abondante ; on observe

de petits points arrondis, jamais confluent. On n'observe pas la liquéfaction.

j) *Gélose*. — Dans un tube ensemencé par strie, le streptocoque pousse assez rapidement ; 20 heures après, un grand nombre de colonies minuscules sont observées. Ensemencé dans un tube de gélose à 45° qui est ensuite coulée dans une boîte de PETRI, on observe, après 30 heures, des colonies isolées, les unes en profondeur, les autres en superficie. Les premières sont incluses dans l'épaisseur de la gélose et sont ovoïdes ; les secondes donnent des colonies rondes à bord finement granulé (si l'on observe avec un objectif n° 2 en plaçant la boîte de PETRI renversée sur la platine d'un microscope), semi-transparentes, avec un centre toujours plus sombre ; leur dimension est assez variable, de 0,5 mm. à 2 mm. On observe parfois, entre la gélose et le verre, des colonies qui sont circulaires mais beaucoup plus grandes que celles qui poussent en surface.

Au toucher avec le fil de platine, elles ont une consistance mucoïde.

k) *Gélose-sérum*. — Mêmes caractères, mais le streptocoque pousse plus abondamment.

l) *Milieux au sang*. — Constituent des milieux de choix, qui permettent d'examiner de plus près le pouvoir hémolytique des streptocoques.

B. — PROPRIETES BIOLOGIQUES

1. — VITALITÉ — VIRULENCE

Vitalité. — Le streptocoque se conserve mal dans les milieux de culture ; en général, nous avons repiqué

tous les 8 jours sur gélose-sérum. Après 10 jours, nous avons souvent constaté qu'il n'était plus repiquable.

En *bouillon-sérum*, il conserve mieux sa vitalité; les substances-tampons du sérum sont évidemment en cause : ainsi il est repiquable même après quelques mois.

Si, au bouillon glucosé on additionnait du carbonate de chaux qui neutralise au fur et à mesure l'acidité, le streptocoque se conserverait longtemps.

En milieu anaérobie sous huile de vaseline, il conserve longtemps sa vitalité.

Sa résistance à la chaleur est peu marquée. Il est tué par exposition pendant une heure à 60°.

Virulence. — Depuis les études fondamentales de NOCARD, on sait bien déjà que son streptocoque est pathogène seulement dans la mamelle : injecté en un point quelconque de l'organisme, il ne produit aucun effet. Les animaux de laboratoire sont insensibles et leur glande mammaire est seule réceptive en période de lactation.

2. — PROPRIÉTÉS BIOCHIMIQUES

a) *Action sur les hydrates de carbones*

Les streptocoques font fermenter un certain nombre d'hydrates de carbones sans production de gaz, produisant principalement de l'acide lactique. On sait bien que cette action est assez variable sur les divers streptocoques, mais, selon WALKER et ASCHNER, cette action peut se modifier pour le même échantillon par des passages successifs sur les mêmes milieux de culture. Pour cela, il est très indiqué de reprendre l'isolement.

chercher les propriétés biologiques immédiatement

De plus, les milieux, auxquels on additionne les hydrates de carbone, ne sont pas toujours les mêmes :

certain auteurs emploient des milieux liquides ; les autres, des milieux solides. De là, la divergence des résultats obtenus.

Il semble que c'est MEJLBO (222), de l'Institut laitier bactériologique de Copenhague, qui étudia le mieux la question de fermentation des streptocoques mammaires ; sur 101 souches, il trouve 25 groupements, ce qui illustre bien la divergence de ces agents, ou bien l'inconstance de leurs propriétés.

On est d'accord, tout de même, pour affirmer que le vrai Streptocoque de NOCARD fait fermenter les monohexoses, les disaccharides, la dextrine et la salicine ; sauf quelques exceptions, il ne fait pas fermenter les hydrates de carbone suivants : arabinose, rhamnose, xylose, raffinose, inuline, glycérine, érythrite, adonite, dulcité, mannite, sorbite et esculine.

b) *Acidité d'arrêt*

L'augmentation de l'acidité d'un milieu sucré, ensemencé avec un streptocoque est un fait connu. Des bouillons lactosés, saccharosés, glucosés ont été employés pour cet usage. Nous avons employé du bouillon glucosé à 2 % et, après 5 jours d'incubation, nous avons mesuré le pH par la méthode colorimétrique, utilisant comme indicateur le rouge de méthyle : sur plusieurs souches, nous avons constamment trouvé un pH de 4,4-4,6. On voit sur le tableau synoptique n° 2 la variation du pH dans les différentes races de streptocoques.

3. — ACTION SUR LES COMPOSÉS ORGANIQUES AZOTÉS

a) *Action hydrolytique*, sur l'hippurate de soude. Le streptocoque de la mammite sécrète des diasta-

ses hydrolysantes qui transforment l'acide hippurique en acide benzoïque et glyco-colle.

Le milieu bouillon-peptone et glucose est employé d'après AYERS et RUPP (12). Les streptocoques d'origine humaine ne présentent pas cette propriété, mais certains — *Streptocoques lactis*, *Streptococcus viridans bovis*, *Streptococcus acidominimus* — en sont pourvus.

Pour mettre en évidence le benzoate, 4 gouttes d'une solution de perchlorure de fer à 7 % sont ajoutées à 1 cc. de culture de 5 jours ; en agitant, on obtient un précipité qui indique l'hydrolyse.

b) *Pouvoir hémolytique* d'après LESBOUYRIES et ADAM (212) :

« La question de la valeur hémolytique des streptocoques, malgré les très nombreuses recherches effectuées dans ces dernières années, est loin d'être complètement connue. La diversité des résultats obtenus est due, a dit CÉSARI, à la fois aux différentes techniques employées, au pouvoir hémolytique variable du pouvoir hémolytique d'une même culture, enfin à sa fragilité.

En général, les uns, comme BORDET (38), BESREDKA (24), puis CÉSARI, COTONI et LAVALLE (59), ensuite BOURDIN (40), étudient les conditions de production des hémolysines, leur pouvoir toxigène et antigène, leurs rapports avec leur pouvoir pathogène, leur nature, origine et mode d'action.

D'autres comme MARMOREK, SCHOTTMÜLLER, BROWN, utilisent le pouvoir hémolytique pour classer les streptocoques.

Ainsi ces derniers peuvent présenter plusieurs variétés, et l'on distingue d'après l'aspect qu'ils offrent, des α donnant une zone claire verdâtre, c'est-à-dire peu hémolytiques, des β qui sont plus hémolytiques et des streptocoques α et γ qui sont indifférents.

Ces caractères s'observent sur gélose au sang : celle-ci doit avoir la composition nettement fixée par BROWN (47), parce que les moindres changements du milieu, tels que l'âge, la nature du sang employé, la composition de l'agar utilisé, la réaction du milieu, l'espèce animale ayant fourni la viande, la marque commerciale de la peptone, l'absence ou la présence d'air, et le nombre des colonies microbiennes, font varier les aspects des cultures. Etant donné ces difficultés, nous avons choisi une autre méthode pour déceler le pouvoir hémolytique de nos souches de streptocoques de la mammite.

Avant de relater nos expériences, nous allons exposer, en quelques mots, les résultats obtenus par les autres chercheurs sur les streptocoques mammaires.

BESSON (30) écrit : « Le streptocoque de la mammite hémolyse la gélose sanglante (Kufferath). Cependant JONES a noté qu'un certain nombre de souches ne sont pas hémolytiques (Recherches portant sur 81 cas de mammite) et BROCC-ROUSSEU, FORGEOT et URBAIN n'ont pas obtenu d'hémolyse » (2 cas). CARPENTIER (54) trouve, sur le milieu Brown (avec du sang de cheval), 118 fois le type α , 10 fois le type β ; KLIMMER et HAUPT (190) rencontrent 29 fois le type α , 6 fois le type α' , 5 fois γ , 4 fois $\gamma\gamma$ (des colonies vertes).

MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS (228), sur 82 souches examinées, ont vu 52 hémolytiques et 30 non hémolytiques appartenant au type *viridans*.

CARNE, examinant 49 souches de streptocoques de la mammite par la méthode de M. NICOLLE, n'obtient aucune hémolyse (52).

HAUPT (152) reprend la question et, dans un important travail, vient d'affirmer (avril 1931) que *Streptococcus agalactiae* est toujours du type α . En octobre de la même année, MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS (231) confirment leurs premières constatations que les sou-

ches de *Streptococcus mastitidis* ne sont pas uniformément hémolytiques.

ROSELL (289), en 1931, constate que le streptocoque de NOCARD et MOLLEREAU est du type γ ou α avec très peu de pigment vert sur gélose-sang de cheval ou mouton ; mais sur gélose-sang de vache, il donne une hémolyse β .

REIS et SWENSSON (278), sur gélose-sang, trouvent que sur 54 souches, une seule appartient au type β , une autre au type α' , la plupart, aux types γ , $\gamma\gamma$ et α .

SEELEMANN (319) dit qu'il n'a jamais obtenu une hémolyse vraie sur 300 souches examinées. Il est donc très difficile de se faire une opinion sur cette question, si l'on examine les résultats contradictoires recueillis par ces divers auteurs. Pour nous faire, à notre tour, une idée du pouvoir hémolytique des streptocoques de la mammite, nous nous sommes toujours placés dans les mêmes conditions d'expérimentation afin d'apprécier, sinon d'une façon absolue — en l'espèce impossible — mais d'une manière relative, les résultats obtenus.

La technique de titrage de l'hémolysine utilisée a été celle de CÉSARI, COTONI et LAVALLE.

Les souches, provenant toutes de mammites cliniques, après leur isolement sur gélose-sérum, sont, le quatrième jour de leur culture, ensemencées en bouillon-sérum de cheval au 1/10. Ce sérum est rendu stérile par filtration sur bougie Chamberland L₃.

Sept tubes à hémolyse, stériles, renfermant 1 centimètre cube d'hématies de mouton fraîchement préparées, lavées 4 à 5 fois et diluées dans du sérum physiologique stérile à 10 %, reçoivent respectivement XX, XV, X, VIII, V, II et I gouttes d'une culture de streptocoques en bouillon-sérum, âgée de huit heures ; ou complète, à volume égal, avec du bouillon-sérum neuf. Un tube est laissé comme témoin. Le tout est

placé à l'étuve à 37° pendant une heure et on relève les résultats.

D'après cette méthode, nous avons pu classer les streptocoques de la façon suivante :

I. — *Non hémolytiques*.

II. — *Hémolytiques* qui peuvent être divisés à leur tour en :

a) *Faiblement hémolytiques*, où l'on observe une hémolyse dans les deux premiers tubes ;

b) *Moyennement hémolytiques*, jusqu'au troisième ou quatrième tube.

c) *Fortement hémolytiques*, où l'on constate l'hémolyse dans le cinquième ou sixième tubes.

Sur 39 souches étudiées, 11 (28,20 %) étaient non hémolytiques, 23 (71,30 %) étaient hémolytiques, qui, à leur tour, se divisaient en 5 faiblement hémolytiques (17,35 %), 12 moyennement hémolytiques (42,85 %), 11 très hémolytiques (39,90 %).

Quelques observations illustrent ces résultats :

I. — Le 29 janvier 1932, une vache, à la Villette, présente une mammite hypertrophiante des quatre quartiers.

Des échantillons de lait, prélevés sur les quartiers P. D. (souche n° 57) et A. G. (souche n° 58), montrent une différence dans le pouvoir hémolytique ; alors que le n° 57 est hémolytique, le n° 58 ne l'est pas.

II. — Le 20 février 1932, un prélèvement est effectué sur une vache flamande de 10 ans, à Rue (Somme). Les streptocoques isolés du P. D. (souche n° 72) et de l'A. G. (souche n° 73), ont un pouvoir hémolytique identique.

Deux mois plus tard, une nouvelle poussée inflammatoire se produit dans le quartier P. G. (souche n° 93) ; le streptocoque isolé se montre dépourvu de tout pouvoir hémolytique.

III. — Quatre échantillons de lait provenant de différentes vaches d'une exploitation ont donné des cultures de streptocoques, qui n'ont été examinées qu'après le septième repiquage : deux étaient faiblement hémolytiques et deux non hémolytiques : un peu plus tard, trois autres souches de la même exploitation (n^{os} 131, 132 et 133) se sont montrés non hémolytiques. Sans doute les repiquages ont pu changer la valeur du pouvoir hémolytique des quatre premières, mais ces variations après les repiquages s'étant révélées dissemblables, prouvent qu'à l'origine, à l'isolement, les streptocoques n'avaient pas une valeur hémolytique égale.

Le fait que, chez la même vache ou dans la même étable, on trouve des échantillons non hémolytiques et des hémolytiques, oblige à penser que le pouvoir hémolytique n'est pas un caractère constant. Une même souche non hémolytique peut, à un moment donné, devenir hémolytique, puis perdre ce caractère, selon le milieu sur lequel elle vit.

Cette manière de voir est partagée par STABLEFORTH (336), qui affirme que toutes les souches du même type sérologique sont semblables biochimiquement, sauf en ce qui concerne le pouvoir hémolytique.

Pour prouver l'inconstance de ce dernier, nous avons réalisé une série d'expériences sur 20 souches précédemment étudiées, en faisant des repiquages tous les huit jours, sur gélose-sérum de bœuf chauffé; après plusieurs passages, nous avons refait la réaction d'hémolyse et nous avons obtenu, après 6-8 repiquages, les résultats suivants (1) qui confirment ceux que nous venons de relater dans nos observations cliniques.

(1) Les changements ci-dessous signalés, n'ont pas été observés au 2^e ou 3^e repiquage.

Degré d'hémolyse	Nombre de souches	
	Après l'isolement	Après 6 à 8 passages
Non hémolytiques	4	14
Faiblement hémolytiques	4	1
Moyennement hémolytiques	9	4
Fortement hémolytiques	3	1

En conclusion, la production d'hémolysine par les streptocoques mammaires n'est pas un caractère constant : de même que des streptocoques peuvent devenir des streptocoques de passage sur gélose-sang où ils conservent leur pouvoir hémolytique, qu'ils subissent en milieu gélose-sérum des modifications dans la production des hémolysines, de même, ils présentent, très vraisemblablement, des fluctuations de ce pouvoir d'hémolyse au cours de l'évolution des lésions de la mamelle, dans laquelle notamment, la quantité de lactose, le pH sont particulièrement sujets à des variations ».

c) *Propriétés protéolytiques.* — Le streptocoque de NOCARD, dans les conditions ordinaires, ne liquéfie pas la gélatine.

Cependant les streptocoques ne sont pas dépourvus de propriétés protéolytiques; WOLLMAN, URBAIN et OSTROWSKY (386) ont démontré la présence de cette propriété dans un milieu à l'albumine d'œuf diluée au cinquième.

d) *Caséolyse*. — Nous avons déjà dit les résultats obtenus sur le lait tyndallisé, c'est-à-dire absence de caséolyse dans 96 % des cas sur 50 échantillons.

e) *Production d'indol*. — Les streptocoques ne produisent pas d'indol dans les milieux.

4. — ACTION RÉDUCTRICE

Le streptocoque de NOCARD est dépourvu d'action réductrice sensible. Il réduit rarement et incomplètement le lait coloré par la teinture de tournesol ; une décoloration apparaît à la longue au fond du tube. Il ne réduit pas le bleu de méthylène, le vert de Janus et le molybdate d'ammonium, contrairement à ce que fait *streptococcus lactis*.

a) *Action dénitrifiante*. — La réduction des nitrates en nitrites s'observe à peu près pour 50 % des échantillons [REIS et SWENSSON (278)].

b) *Production d'hydrogène sulfuré*. — On n'observe pas de l'hydrogène sulfuré.

5. — DÉVELOPPEMENT SUR MILIEUX VACCINÉS

a) *Filtrat streptococcique*. — *Phénomène de MARMOREK*. — Cet auteur a signalé que si on filtre sur bougie la culture d'un streptocoque humain et que l'on ensemence le filtrat obtenu avec une nouvelle trace du même agent on n'obtient pas le développement.

En se servant des antiviruses préparés avec nos souches au fur et à mesure des besoins, nous avons toujours constaté que les autres souches de streptocoques de mammite ne se développaient pas, alors que les autres streptocoques tels que ceux de la poule, du chien y poussaient. Mais puisque l'on peut obtenir parfois un développement dans les filtrats homologues

le phénomène ne peut servir comme moyen de différenciation.

b) *Action de la bile.* — Le streptocoque n'est pas dissous par la bile.

c) *Action du principe lytique.* — URBAIN, ROSENTHAL et CHAILLOT (368) ont obtenu un bactériophage avec un pouvoir lytique limité.

6. — TOXINES

Les toxines n'ont pas été bien étudiées. Nous savons seulement que l'injection dans le trayon de 5 cc. de culture sur bouillon âgée de 24 heures, donne une réaction thermique prononcée après 6-10 heures qui semble être la manifestation de l'action des endotoxines.

D'autre part, selon DETLEFSEN (75) les extraits de cultures sur gélose (et pas sur bouillon) en injection intradermique provoquent une cuti-réaction chez les vaches atteintes de mammite. BECKEL (20) obtient des ophtalmo-réactions avec un procédé analogue. Ces faits prouvent bien l'existence des endotoxines.

7. — AGGLUTINATION

Récemment, STABLEFORTH (337), avec une précision remarquable, essaya de grouper les streptocoques mammaires par l'agglutination.

Sur 110 souches examinées, il arriva à distinguer trois groupes, les groupes composés de trois types, tous pouvant causer des mammites graves.

Les individus des groupes sont pourvus des caractères biochimiques semblables, exception faite de l'hémolyse.

Les vaches atteintes de mammite ont un pouvoir agglutinant démontré d'abord par ZSCHOKKE (395), puis par STAHELI (339).

8. — FIXATION DU COMPLÉMENT

CARNE (52) a étudié la valeur antigène de 23 souches de streptocoques isolées des cas de mammite, en comparant avec des souches bovines, équine, humaine, etc., faisant trois séries de réactions avec trois sensibilisatrices différentes préparées sur des lapins. « Parmi les souches de la mammite elle-même, ces réactions de fixation montrent qu'il y a des différences très marquées dans les valeurs antigènes des 23 souches étudiées ». D'autre part, certaines souches bovines, équine et humaine ont montré une assez bonne fixation avec chacun des trois sérums.

C. — Nous avons dit, au début de la bactériologie des mammites streptococciques, qu'on trouvait en dehors du streptocoque NOCARD, d'autres types, — disons de formes *transitoires*. Ces types transitoires plus souvent rencontrés qu'on ne le pensait, sont des streptocoques de race quelconque qui, en arrivant dans la mamelle, perdent leurs caractères originaux, acquièrent des propriétés biochimiques et sérologiques nouvelles. La rapidité des transformations doit être en fonction de la durée de l'infection ; si on a alors l'occasion de faire l'ensemencement, dans un moment où cette transformation n'est pas terminée, on obtient des souches qui présentent des divergences dans certains de leurs caractères, comparativement au prototype.

Ainsi, certains auteurs prétendent ne pas pouvoir différencier *streptococcus mastitidis* des autres streptocoques. D'autres parviennent à une classification en se basant, soit sur l'hémolyse, soit sur l'action fermentative des hydrates de carbone, ou bien encore sur l'agglutination ou sur la déviation du complément.

Toutes ces divisions n'ont qu'une valeur relative.

D. — Il y a lieu de parler des streptocoques accusés d'être nocifs pour l'homme.

SAVAGE (300) isola de deux vaches, atteintes de mammite, un streptocoque de haute virulence pour la souris. DAVIS (73) décrivit, sous le nom de *Streptococcus epidemicus*, un microbe virulent provenant de l'angine d'hommes nourris au lait de vache. Depuis, l'on a signalé assez fréquemment la présence du *Str. epidemicus*. Il semble qu'il existe d'abord chez l'homme et qu'il soit transmissible à la vache, qui, à son tour, le transmet à l'homme. Chez celui-ci, la maladie se traduit par une angine ou une amygdalite, parfois avec des complications d'érysipèle, d'arthrite, de néphrite, d'otite moyenne, de pneumonie et d'adénite.

Chez la vache, elle se manifeste par des signes d'une mammite aiguë non différenciable cliniquement des autres mammites. Ce micro-organisme a les caractères qui ont été signalés dans le tableau n° 2.

FROST, THOMAS, GUMM et HADLEY (115) et bien d'autres signalèrent ces faits.

JONES et LITTLE (171) cultivèrent le streptocoque de la fièvre scarlatine à partir d'une mammite de vache, appartenant à un troupeau dont le lait put être incriminé comme ayant déclenché une épidémie de fièvre scarlatine : la toxine produite par ce streptocoque fut neutralisée par l'antitoxine spécifique.

Plus tard, DIERNHOFER (86) isola un streptocoque très virulent d'une mammite chronique. MINETT et STABLEFORTH (227) et SEELEMANN et HADENFELDT (324) firent des constatations similaires en isolant des germes qui, au point de vue biochimique et sérologique, étaient comparables au streptocoque pyogène de l'homme.

D'autre part, parmi tant d'autres publications, il faut rappeler celle de WHEELER (385) qui signala une épidémie d'angine causée par un streptocoque qui est, au point de vue cultural, biochimique et sérologique,

en tous points identique à *streptococcus mastitidis contagiosae*.

Nous ne parlerons pas des cas où le lait souillé était le vecteur des streptocoques virulents, sans infection mammaire.

IV. — Etiogénie

1. — MATIÈRES VIRULENTES

On sait combien la vitalité du streptocoque de NOCARD et MOLLEREAU est faible, dans le milieu extérieur; quelques heures après avoir quitté la mamelle il est incultivable.

Jusqu'au jour où la transformation des streptocoques saprophytes en streptocoque mammaire ne sera pas démontrée, la question restera sans réponse.

Si l'on veut mettre en cause les germes de la litière ce ne serait sûrement pas l'infection streptococcique qui dominerait mais plutôt le colibacille.

2. — MODES D'INFECTION

La glande mammaire peut s'infecter par trois voies.

A. — *Hétéro-infection ou infection ascendante*

a) *Infection galactogène.*— Elle a été démontrée par NOCARD, puis par KITT (185) et ZSCHOKKE (391) par injection de cultures ou de lait virulent par le trayon. Récemment, REINHOF (282) trouve des difficultés pour infecter la mamelle. Par contre, il n'a jamais pu obtenir l'infection expérimentale en faisant traire des vaches saines pendant des mois par des mains souillées par du lait virulent. Les mêmes résultats sont

obtenus par SEELEMANN (315) qui, sur 18 expériences réalisant des causes prédisposantes et occasionnelles, n'a réussi qu'une seule fois en arrosant la litière pendant plus d'un mois avec du lait virulent. Par la traite à l'aide de mains souillées, la transmission est, pour le moins, très difficile.

Dans les conditions habituelles, si la voie galactogène était facilement accessible aux microbes, ce ne serait, certes pas, la mammité streptococcique qui serait la plus fréquente.

b) *Infection lymphogène*. — Nous tenons, à son sujet, le raisonnement précédent, ajoutant les expériences négatives de REINHOFF (232) qui créa des érosions, des plaies artificielles au cours de ses recherches, sans résultats.

B. — *Auto-infection ou infection descendante*

a) *Infection hématogène*. — Comme tous les parenchymes, la mamelle peut fixer les germes qui circulent accidentellement dans les vaisseaux.

REINHOFF (282) injecte sous la peau, dans le péritoine, dans les veines, des cultures sans succès. Pendant quelques mois, il fait boire une grande quantité de lait streptococcique à des vaches sans obtenir l'infection, même en créant un « *locus minoris resistentiæ* » par des traumatismes effectués sur la mamelle. Par contre, quelques années auparavant, STEENSTRÖM (353) obtient des cultures de streptocoques sur des vaches qui ont bu des cultures de ce germe. SEELEMANN (319) échoue dans l'infection expérimentale « *per os* », de même que KLIMMER et HAUPT (192).

Les germes peuvent venir non seulement des organes digestifs, mais de l'utérus et s'il est vrai que les nombreux vélages sont des causes prédisposantes, ils le sont également pour l'infection utérine où l'on sait

que les streptocoques sont fréquents, leur passage dans la mamelle étant possible, de même que pour *Brucella bovis*. Question qui mérite l'attention des chercheurs et, peut-être, contribuerait à l'éclaircissement de l'étiogénie si obscure des mammites.

Sans avoir la prétention de donner des observations d'une valeur absolue, nous pouvons signaler les faits suivants :

Dans l'exploitation n° II (voir séro-agglutination), il y avait deux génisses pleines depuis 7-8 mois; leur sérum agglutinait à 1 p. 200 le streptocoque de l'étable, en même temps que les deux taureaux de la même exploitation n'agglutinaient pas du tout.

Par conséquent, les microbes antigènes siégeaient dans l'appareil génital femelle. Quelques jours après la mise bas, les ensemencements donnaient les résultats suivants : cultures pures de streptocoques, avec le nombre suivant des colonies par quartier :

Génisse n° 8, A. D.=230; A. G.=1.320; P. D.=330; P. G.=1.040.

Génisse n° 9, A.D.=4.860; A.G.=1.950; P.D.=6.000; P. G.=2.620.

En même temps, dans le muco-pus utérin, par l'examen bactérioscopique (dont la valeur est contestable), on trouvait des streptocoques, associés avec d'autres germes; les cultures donnaient une flore abondante et très variée.

Il est intéressant de signaler que l'une de ces génisses n'a pas délivré toute seule.

Un mois après, les ensemencements du lait ne donnaient que des staphylocoques.

Voici les nombres des colonies par quartier :

Génisse n° 8, A. D.=1.920; A. G.=960; P. D.=840; P. G.=850.

Génisse n° 9, A. D.=3.850; A. G.=640; P. D.=1.480; P. G.=1.140.

Ainsi probablement ces cas représentent le passage des streptocoques de l'utérus dans la mamelle, avec une élimination passagère de ceux-ci (infection latente).

3. — MODES DE CONTAGION

Il résulte de ce qui précède une incertitude absolue à propos de la question de contagion.

Il est tout de même important de se rappeler les constatations intéressantes de SEELEMANN (319) qui, dans plusieurs exploitations sur des centaines de vaches, a pu observer que, malgré la séparation des animaux sains des vaches infectées, l'infection progresse encore pendant une période de six mois qui suit l'isolement vis-à-vis du streptocoque de NOCARD-MOLLE-REAU, et que l'infection avec des *streptocoques atypiques* persiste toujours.

D'autre part, MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS (230) signalent dans des troupeaux où il n'y avait pas de vaches infectées par *streptococcus mastitidis*, qu'ils ont pu constater, de temps en temps, des mammites aiguës dues à des streptocoques différents de *streptococcus mastitidis*.

4. — PATHOGÉNIE

Elle varie d'après la voie d'infection suivie par le microbe. Toutefois, NENCKI (237) a démontré depuis longtemps déjà que plus le microbe possède des propriétés fermentatives pour le lactose, plus il est pathogène pour la mamelle.

CARNE (52) récemment prouva combien l'acide lactique est nécessaire pour la formation des lésions, et

comment sa concentration intervient dans les conditions expérimentales qu'il réalisa chez le lapin.

L'infection galactogène expérimentale obtenue par STAHELI (339) laisse voir l'existence des toxines, dont le rôle n'est pas cependant bien connu.

VRIJBOURG (377), dans sa thèse de doctorat, croit à l'existence d'une substance sécrétée par les streptocoques qui paralyserait les leucocytes et ainsi, malgré un index opsonique élevé du sérum, la phagocytose serait absente.

Les éléments épithéliaux subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, alors que les parois glandulaires s'infiltrent et qu'une abondante réaction leucocytaire se produit. Puis le germe passe dans le tissu conjonctif périacinaire. La mammite, durant une certaine période, est donc d'abord catarrhale puis parenchymateuse et interstitielle. Si elle est d'origine lymphogène, il est clair que la marche est inverse. Il s'ensuit une hyperplasie des couches conjonctives et, dès le début, si l'attaque est assez forte, une pseudo-hypertrophie de la glande. Puis l'exsudat, se résorbant, l'infiltration disparaît, les éléments cellulaires se fixent, la conjonctive devient fibreuse — il en résulte une compression des éléments épithéliaux — et leur atrophie (LEBLANC).

Il est évident que l'évolution des lésions dépend du caractère biologique du streptocoque envisagé.

V. — Symptômatologie

La diversité des qualités biologiques des streptocoques explique celle des symptômes observés et décrits par nombre d'auteurs.

Nous avons vu qu'il y a des streptocoques ; il y a, par conséquent, des mammites streptococciques.

Jusqu'à ces dernières années, on distinguait toutes les formes possibles en suraiguës, subaiguës, chroniques, ou alors on disait que la mammite est catarrhale, parenchymateuse ou interstitielle.

Mais il semble aujourd'hui que deux distinctions sont nécessaires, l'une pour la mammite streptococcique *chronique* ; l'autre, pour la mammite streptococcique *aiguë fébrile*.

La première est causée par des streptocoques de la race NOCARD (composée de plusieurs types) et la deuxième par d'autres streptocoques.

Ces précisions ont une importance pour le pronostic : les dernières sont souvent curables, ou sujettes à des améliorations cliniques.

1° *La mammite chronique*, qui est la plus fréquente, est caractérisée longtemps par un catarrhe léger, puis plus prononcé, ensuite après une courte phase exsudative, par la sclérose et la formation des noyaux.

A l'inspection du quartier, il est évident que l'aspect varie d'après l'évolution dans la phase exsudative qui survient après le catarrhe : on est, en présence

d'une légère hypertrophie passagère et la mamelle subit la sclérose amenant l'atrophie de la glande par compression de l'arbre sécréteur.

On doit considérer les quartiers malades parallèlement aux quartiers sains; cela est surtout aisé lorsqu'il s'agit d'un postérieur; en se plaçant derrière le sujet, la différence de volume est très perceptible.

A la palpation du quartier, il n'y a pas de chaleur marquée; la mamelle n'est pas douloureuse; on note la tuméfaction dans la période exsudative; plus tard, la mamelle est dure, fibreuse, avec des noyaux diffus.

Le lait, au début de la phase de léger catarrhe, ne subit pas macroscopiquement d'altération; il y a simplement une diminution de la quantité. Cette diminution peut aller jusqu'à un demi-litre par quartier et par traite, sans qu'un trayeur moyen observe quoi que ce soit. Plus tard, quand le catarrhe devient plus grave ou que la phase parenchymateuse survient — c'est à ce moment que le vétérinaire est appelé, parce que le lait est altéré — le diagnostic de mammite est alors facile; mais il faut spécifier la nature de la mammite, établir le pronostic, et instituer le traitement curatif et prophylactique.

2° Quant à la *mammite streptococcique aiguë*, la moins fréquente, pour laquelle on est toujours appelé, elle est caractérisée par la chaleur, la douleur et la tuméfaction du quartier, s'accompagnant de la fièvre, résultante de l'action des toxines streptococciques.

VI. — Lésions

La mamelle malade s'atrophie et se transforme en un bloc fibreux. Sur une coupe : le tissu est ferme, dense, compact, blanc-sale ; le tissu conjonctif interstitiel prédomine, les lobules sont atrophiés, étouffés.

A l'examen histologique, on constate une sclérose d'origine épithéliale. On trouve une desquamation des conduits qui sont remplis par des leucocytes ; les acini sont ou dilatés ou étouffés. Le tissu conjonctif interstitiel est infiltré, en voie de prolifération évidente. On trouve le streptocoque formant des pelotons inextricables [LEBLANC (207)].

VII. — Diagnostic

A. — CLINIQUE

L'examen de la mamelle, surtout au début de l'affection, doit être fait minutieusement et, par conséquent, méthodiquement.

a) *L'inspection et la palpation* donnent de précieux renseignements (volume, œdème, sensibilité, induration...)

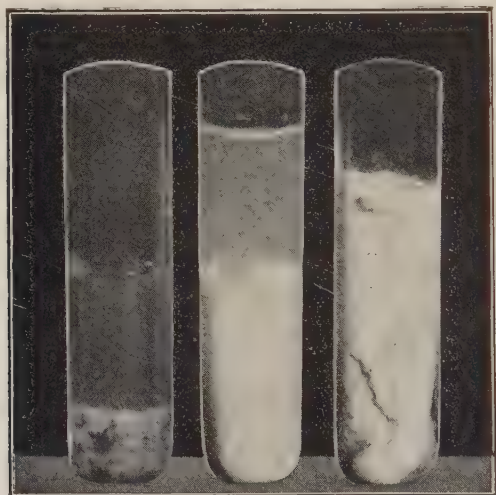


FIG. 1. — Lait de mammite streptococcique.

Cependant, il existe des troubles aspécifiques de la mamelle où la glande est indurée sans présenter des streptocoques ; mais il n'est pas moins vrai que la pré-

sence des streptocoques détermine plus ou moins rapidement un changement anatomique ; néanmoins, les diagnostics clinique et épidémiologique sont des moyens de grande valeur.

b) *Aspect du lait* ; LESBOUYRIES et^e ADAM (210) ont montré combien ce procédé est facile et exact, en se basant sur l'aspect du lait, pour faire le diagnostic étiologique d'une mammite cliniquement confirmée. Ainsi nous avons écrit :

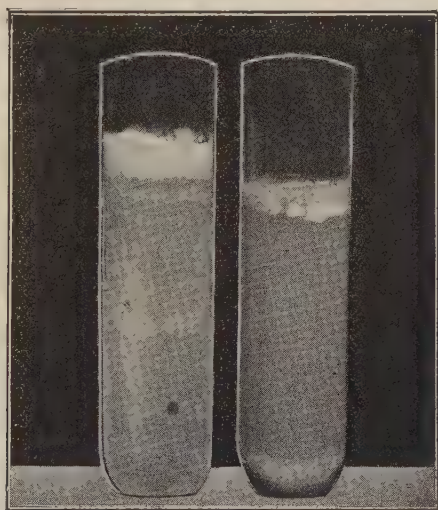


FIG. 2. — *Lait de mammite staphylococcique.*

« Il faut d'abord se rappeler que la mamelle est une sorte d'étuve dont le milieu de culture est le lait : un microbe pathogène ayant atteint ce milieu, la culture se fait *in vivo* ; les agents microbiens le plus communément rencontrés dans le lait — streptocoque et staphylocoque — réalisent, dans ce milieu, un changement qui est ou bien la coagulation seule (cas du streptocoque) ou la coagulation suivie de caséolyse (cas du staphylocoque).

Pour observer ces faits, il suffit de pratiquer la traite et de recueillir, dans un tube à essai stérilisé, la sécrétion lactée morbide qu'on laisse se sédimenter vingt-quatre heures dans un endroit frais, et l'on constate alors que :

1° *Le lait, qui donne un important coagulat recouvert seulement par un lactosérum plus ou moins limpide, contient toujours et ne contient que des streptocoques (fig. 1).*

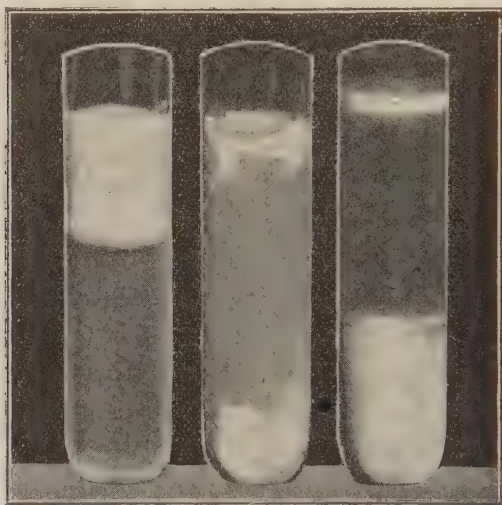


FIG. 3. — Lait de mammité mixte streptococcique-staphylococcique.

2° *Le lait, qui offre un sérum opalescent avec une couche superficielle de spumosités et parfois un dépôt sans fermeté disparaissant par agitation, ne renferme que des staphylocoques (fig. 2).*

3° *Le lait, qui présente à la fois, dans sa partie supérieure, la couche spumeuse et, à sa partie inférieure, un coagulat, recèle des streptocoques et des staphylocoques, la quantité de spumosité et celle du coagulat*

paraissant être en rapport avec l'étendue des infections staphylococcique et streptococcique (fig. 3).

Nous avons ainsi noté, sur plus de 200 échantillons de lait de mammite au début et en évolution depuis des semaines, les relations certaines qui existent entre *l'aspect des laits infectés et la nature du microbe en cause.*

Dans le but d'expliquer les phénomènes observés *in vivo*, nous avons fait des cultures en lait de streptocoques et de staphylocoques, en tenant compte des travaux de GORINI (131) qui, avec raison, a observé que plusieurs facteurs, en particulier la qualité du lait, influent puissamment sur le développement microbien: ayant utilisé du lait tyndallisé pour permettre une plus facile coagulation du lait que ce chauffage détruit moins de principes biologiques que le chauffage à l'autoclave, nous avons encore enrichi ce milieu de culture avec du bouillon-sérum de cheval, frais et filtré, pour nous rapprocher le plus possible du lait naturel. Les résultats que nous avons obtenus en ensemençant le streptocoque sont conformes à ceux de CARNE (52), c'est-à-dire que toutes les souches de streptocoques coagulent le lait et que seulement un très faible pourcentage de ces souches est faiblement caséolytique.

Lesensemencements de staphylocoques ont été effectués de même façon et ont provoqué la coagulation du lait suivie de la caséolyse.

De ces faits, il résulte que point n'est besoin de recourir à une culture artificielle des germes de la mammite. Il suffit de recueillir la sécrétion lactée qui est la culture naturelle et d'attendre l'apparition de caractères stables qui traduisent l'action du microbe causal. Cette méthode, par sa simplicité, permet au praticien de faire aisément et sûrement le diagnostic de

l'agent microbien de la mammite et de tenter une thérapeutique spécifique lorsque la mamelle n'est pas encore fortement lésée ».

B. — PAR DES PROCÉDÉS DE LABORATOIRE

a) *Cultures*. — Nous avons eu recours à ce procédé de diagnostic pour plus de 250 quartiers examinés.

Le lait recueilli dans des tubes stériles à partir du cinquième jet, nous a servi pour l'ensemencement. Au début, nous ensemencâmes dans des tubes sur gélose-sérum; mais, plus tard, nous avons utilisé avec plus de satisfaction, le procédé d'ensemencement d'une certaine quantité de lait, dans de la gélose liquéfiée et refroidie à 45° puis étalée dans une boîte de PÉTRI. Après 48 heures d'étuve à 37°, on observe ce que l'on a eu dans le lait et l'on repique les germes pour poursuivre leur différenciation.

D'autres, tels que KLIMMER, HAUPT et ROOTS (194) emploient une gélose saccharosée avec le bromocrésol-pourpre, comme indicateur; ici, le diagnostic différentiel est immédiatement posé à cause des différences de pH décelées par la coloration moins jaune ou la non coloration des colonies.

En Angleterre et en Amérique, c'est la gélose au sang qui est employée.

b) *Bactérioscopie*. — On fait le frottis, soit du culot de centrifugation, soit du dépôt spontané.

Nombreuses sont les colorations qui ont été préconisées. Si on possède plusieurs échantillons à examiner, on fait une coloration au bleu de toluène; nous avons eu recours à la méthode de Gram.

On peut ainsi voir la morphologie du streptocoque, et apprécier la qualité des leucocytes, observer l'augmentation des polynucléaires [BOURGOIS (41)].

c) *Centrifugation*. — Cette méthode est universellement répandue. Un tube de centrifugation spécial fut employé. Les laits qui ont plus de 0,01 cc. de dépôt sont considérés comme anormaux.

La méthode a donné lieu à des discussions. Des modifications ont été apportées [SKAR (332)].

Le procédé est pratique, mais pas infailible.

d) *Agglutination*. — Très en vogue actuellement pour toutes les affections microbiennes, ce procédé de diagnostic a été préconisé par LESBOUYRIES et ADAM (211), comme suit :

« Il nous a paru intéressant de chercher s'il était possible de dépister, dans une étable, les vaches réellement infectées, quoique non cliniquement atteintes.

Dans ce but, nous nous sommes adressés à la séro-agglutination.

VAN DE VELDE (373) emploie le pouvoir agglutinant des sérums anti-streptococciques pour la classification des streptocoques. STAHELI (339) recourt à ce même pouvoir du sérum d'une vache atteinte de mammites streptococcique, pour démontrer l'identité des streptocoques mammaires, quelle que soit leur morphologie (longueur des chaînettes notamment). Plus récemment, URBAIN, CARPENTIER et CHAILLOT (369) ont pratiqué la séro-agglutination pour la différenciation des streptocoques d'avec le streptocoque gourmeux, et aussi avec le sérum des chevaux atteints et convalescents de gourme : ils ont constaté la possibilité d'identifier une souche de streptocoque gourmeux et établi que 60 % des animaux convalescents ou malades avaient des agglutinines spécifiques dans leurs sérums.

Dernièrement, STABLEFORTH (337) démontre la pluralité des streptocoques mammaires par l'agglutination et il arrive à différencier trois groupes, chacun contenant plusieurs types ; mais malheureusement, malgré les très nombreuses souches examinées, l'auteur n'arrive pas à indiquer la prédominance ou la valeur pathogène de quelques types qui tous peuvent causer des mammites graves.

Les manifestations pathogènes du streptocoque de NOCARD et MOLLEREAU étant le plus souvent chroniques, la formation d'anticorps et notamment des agglutinines, se trouve particulièrement favorisée.

Pour mettre en évidence ces agglutinines, nous avons eu recours à la fois à la séro-agglutination lente qui donne d'une façon précise le taux de ces anticorps et à la séro-agglutination rapide qui, par la facilité de l'opération et son exactitude, mérite de retenir l'attention.

Séro-agglutination lente. — Pour la préparation de l'antigène, nous avons employé une souche de streptocoques de l'étable sur bouillon glucosé à 2 %, âgée de 12 heures qui étaitensemencée sur gélose dans des boîtes de Roux. Après vingt heures sur ce milieu solide, les cultures ont été lavées et émulsionnées dans du sérum physiologique à 9 0/00, en vue d'obtenir un antigène de concentration convenable (*qui doit être toujours fraîchement préparé*). Après avoir agité, on laisse déposer pendant quelques heures et le liquide surnageant, bien homogène, est mis dans des petits tubes à hémolyse à raison de 5 centimètres cubes. Puis, le sérum sanguin, préalablement chauffé à 56° pendant trente minutes, est réparti en quantité décroissante pour faire des dilutions de 1 : 25 jusqu'à 1 p. 300.

Les résultats ont été lus après dix-huit heures à l'étuve à 37°, suivies de quatre à cinq heures à la température du laboratoire.

Séro-agglutination rapide. — HUDDLESON et CARLSTON (162), en 1926, font connaître un procédé de séro-agglutination rapide pour le diagnostic de la maladie de Bang. Un an plus tard, RUNNELS, COON, FARLY et THORYS (297) appliquent la méthode pour le diagnostic de la pullorose. Récemment, LEYENEN et WILLEMS (215) décrivent la technique avec beaucoup de précision.

Nous avons procédé de la façon suivante, inspirée de cette dernière technique : le sérum sanguin est réparti dans les petites cupules d'une plaque de verre, à raison d'un centième de centimètre cube ; puis 1 goutte d'émulsion microbienne, préparée de même façon que précédemment, mais plus chargée, d'aspect laiteux, est ajoutée à chaque cupule ; on mélange intimement avec un agitateur en lavant et séchant rapidement celui-ci entre chaque échantillon.

La plaque de verre est mise à l'étuve à 42° pendant dix minutes, puis placée sur une boîte fermée de tous les côtés, excepté sur l'espace vide nécessaire à l'application de la plaque. L'intérieur de la boîte est noir et possède deux sources lumineuses ; mais, grâce à deux écrans, le fond de la boîte est dans l'obscurité pendant que la plaque de verre est éclairée par des rayons obliques. Ainsi le moindre changement dans l'émulsion est facilement perceptible, après une à deux minutes à la température du laboratoire.

Les réactions positives se montrent sous l'aspect de flocons blancs très visibles à l'œil nu, alors que, dans les réactions négatives, l'antigène reste homogène.

En outre, le lait provenant des vaches examinées était ensemencé, après dilutions préalables, dans de la gélose, à la température de 45° à 50°, puis versé

dans une boîte de Pétri. Après quarante-huit heures d'étuve à 37°, les colonies étaient comptées. Ainsi on a contrôlé, par la bactériologie, les résultats fournis par la sérologie.

Nous avons examiné, à plusieurs reprises, le sérum des animaux provenant de deux exploitations.

Dans l'une (tableau 3), la mammite sévissait depuis quelques mois avec une sévérité exceptionnelle (1).

L'effectif se composait de 6 vaches (n^{os} 1 à 6), appartenant depuis longtemps à l'étable, de 4 vaches nouvellement introduites (A à D) et de deux taureaux. Les vaches 1, 2, 3 et 4 ont eu des mammites cliniques dans certains quartiers. Les vaches 5 et 6 n'ont pas présenté des signes cliniques.

Les animaux nouvellement introduits (A-D), d'apparence saine, ont présenté des agglutinines aussi bien que les autres vaches de l'exploitation. Les taureaux n'avaient pas d'agglutinines.

Pour illustrer la valeur de la méthode, nous donnons l'exemple suivant : deux de ces vaches nouvellement introduites (B et D) apparemment saines, mais à séro-agglutination positive, à leur période de sécheresse mammaire, ont eu quatre jours après le vêlage, une mammite cliniquement définie.

En ce qui concerne les streptocoques trouvés dans les mamelles, en nous basant sur de nombreuses constatations, nous croyons qu'il y a plusieurs streptocoques de la mammite se rapprochant plus ou moins du streptocoque de NOCARD et MOLLEREAU, c'est pourquoi nous nous sommes d'abord adressés à un streptocoque de l'étable pour effectuer des séro-diagnostic.

(1) Nous remercions notre camarade Guillaume, étudiant à l'Ecole d'Alfort, de nous avoir permis de suivre, dans une de ses étables, une épidémie de mammite streptococcique.

TABLEAU N° 3
Exploitation N° I

N°	Agglutination lente à					Agglutination rapide	Le taux microbien d'un c. c. de lait, exprimé en 100.000 quartier par quartier. moins de 100.000 = 0).				
	1/25	1/50	1/100	1/200	1/300		A.D.	A.G.	P.D.	P.G.	
Vache N° 1..	+	+	+	+	+	+	0	0	400	0	
— 2..	+	+	+	+	+	+	200	0	800	200	
— 3..	+	+	+	+	+	+	600	600	0	200*	
— 4..	+	+	+	+	+	+	0	—	200	500	
— 5..	+	+	+	+	...	+	0	200	800*	200	
— 6..	+	+	+	+	...	+	0*	200	0	200	
Taureau I...	...	0	0	0	0	—	—	—	—	—	
— II.	...	0	0	0	0	—	—	—	—	—	
Vache A....	+	+	+	...	...	+	2	2	4	4	
— B....	+	+	+	...	...	+	12	2	8	2	
— C....	+	+	+	...	0	+	des microcoques			20	
— D....	+	+	+	...	0	+	2	2	4	2	

+ + = éclaircissement total, agglutination absolue.
+ = agglutination.
... = trace d'agglutination.
0 = pas d'agglutination.
— = aucune réaction tentée.
* — infection accompagnée de microcoques.

TABLEAU N° 4
Exploitation N° II

N°	Agglutination lente à					Agglutination rapide	Le taux microbien M = microcoques 0 = moins de 20			
	1/25	1/50	1/100	1/200			A.D.	A.G.	P.D.	P.G.
Vache N° 1.....	++	0	0	0	0	0	20	20	30	40
— 2.....	++	+	...	...	0	0				
— 3.....	...	...	0	0	0	0				
— 4.....	++	++	+	...	...	+				
— 5.....	..	0	0	0	0	0				
— 6.....	++	++	+	...	...	+				
— 7.....	...	0	0	0	0	0				
— 9.....	++	++	+	0	0	+				
— 11.....	++	+	...	0	0	+				
— 12.....	...	...	0	0	0	0				
— 13.....	+	0	...	0	0	0				
— 14.....	...	...	0	0	0	0	2140 M	1200 M	2600 M	3120 M
— 15.....	...	...	...	0	0	0	60 M		20 M	5000 M
— 16.....	++	++	+	0	0	+	220 M	16000	10.000	32.000
— 17.....	+	...	...	...	...	0	2000 M		80 M	160 M
— Luxemb.	++	++	++	+	+	+	11 mill.	4 mill.	19 mill.	60 mill.
Bœuf I.....	...	0	0	0	0	0	—	—	—	—
— II.....	...	0	0	0	0	0	—	—	—	—

La souche provenait de la vache n° 4 : elle ne troublait pas le bouillon, coagulait le lait tournesolé par acidification, ne se développait pas dans le lait au bleu de méthylène à 1 p. 20.000 ; son pH final dans du bouillon glucosé était de 4,4 ; on était donc en présence d'un vrai streptocoque de NOCARD et MOLLEREAU.

Dans l'autre exploitation (n° II), celle d'un nourrisseur de la banlieue, il n'y avait cliniquement qu'une seule vache atteinte. Cette vache (Luxembourg) portait, dans sa mamelle, un streptocoque possédant les caractères suivants : il ne troublait pas le bouillon, rougissait et coagulait le lait tournesolé seulement après quatre à cinq jours, réduisait le lait au bleu de méthylène après cinq jours ; le pH d'arrêt dans du bouillon glucosé était 4,4. Il s'agissait donc d'un streptocoque différent de celui de NOCARD et MOLLEREAU.

Avec cette souche, nous avons fait les séro-agglutinations et, d'après le tableau n° II, on voit que 6 vaches sur 15 étaient atteintes. Nous avons voulu vérifier les résultats des agglutinations, comme dans l'exploitation n° II, sur les sérums des vaches de l'exploitation n° I.

Nous avons ainsi constaté que le taux des agglutinines n'était pas les mêmes. Une vache qui agglutinait à 1 p. 300 avec la souche de l'étable, n'agglutinait qu'à 1 p. 200 avec la souche étrangère.

Les conclusions auxquelles nos recherches, souvent délicates, ont abouti sont les suivantes :

1° La streptococcie de la mamelle, suivie de production d'agglutinines, semble bien caractériser l'infection de cet organe ;

2° La séro-agglutination ne doit être considérée comme positive qu'à partir du taux de 1 %, car les agglutinations, observées à des taux plus faibles, se produisent avec le sérum de vache dont le laitensemencé donne des microcoques comme le montre le tableau 4 ;

3° La séro-agglutination rapide donne une réaction positive avec le sérum de vaches agglutinant à 1 %, par conséquent d'animaux infectés ;

4° La séro-agglutination constitue une bonne méthode de diagnostic des mammites cliniques et inapparentes.

Elle offre l'avantage, sur les méthodes par examen de lait, de pouvoir être utilisée alors que la mamelle est tarie, de n'exiger qu'une seule épreuve, alors que toujours le lait de chaque quartier doit être examiné pour donner un diagnostic ;

5° Enfin, grâce à la séro-agglutination, la prophylaxie sanitaire trouve une base solide de discrimination entre les vaches malades et les animaux sains ».

e) *Catalase*. — Le procédé consiste à mettre en évidence une diastase du lait qui possède la propriété de décomposer l'eau oxygénée et de mettre en liberté l'oxygène sous forme de gaz.

Divers appareils ont été proposés.

Le lait est suspect quand le chiffre de catalase (le nombre de cc. d'oxygène dégagés) a dépassé 3 (en employant une solution d'eau oxygénée à 1 %, et en opérant sur 15 cc. de lait avec 5 cc. d'eau oxygénée).

f) *Chlore*. — Le fait que les laits de mammite sont salés est depuis longtemps connu. PORCHER (164) a démontré qu'il existe une relation entre la quantité de *NaCl* et de *lactose*. En se basant sur cette donnée, on préconise d'évaluer la quantité de chlore dans les laits soumis à l'examen.

C'est une méthode, à l'instar de bien des épreuves physico-chimiques, sujette à des erreurs.

g) *pH*. — Le lait normal a un pH de 6,5 à 6,8 (c'est-à-dire acide) ; s'il y a infection le lait devient alcalin.

Nombreux sont les indicateurs colorimétriques employés dans la pratique pour mesurer le pH des laits.

Ainsi le *bleu de bromothymol*, le *pourpre de bromocrésol*, l'*alcool alizarine*, etc., ont été employés.

Nous nous sommes servi de pourpre de bromocrésol en solution aqueuse de 0 gr. 9 p. 1.000 suivant STABLEFORTH (336).

L'inconvénient de cette méthode est que les fermentations microbiennes, soit dans la mamelle — en cas de mammite grave — soit après la traite, peuvent masquer l'alcalinité du lait.

h) *La résistance électrique* du lait est aussi un procédé servant à mettre en évidence la concentration des ions.

VIII. — Traitement

Tout ce que nous venons de citer peut donner l'impression d'une assez grande confusion. Quelques auteurs seulement ont étudié à la fois et les caractères du streptocoque en cause et ceux des lésions qu'ils déterminent. Cependant, on peut admettre actuellement que la mammite à évolution chronique et apyrétique est due au streptocoque de NOCARD-MOLLEREAU ou à un microbe très voisin, le *streptocoque atypique* de SEELEMAN, *streptococcus mitis* des Américains ; que la mammite aiguë et fébrile est l'œuvre de streptocoques divers (*str. pyogenes*, *epidemicus*...). Enfin, il existe souvent l'association strepto-staphylococcique, dont les manifestations cliniques varient selon la prédominance et la qualité de l'un ou l'autre germe microbien (aiguë et fébrile, subaiguë).

Contre toutes ces modalités cliniques, les moyens de traitement sont nombreux ; discordants sont, par contre, les résultats obtenus.

L'obscurité de l'étiogénie empêche souvent que le traitement soit dirigé dans un sens logique.

A. — TRAITEMENTS A EFFET DIRECT

I. — *Traitements locaux*

a) *Traite fréquente*. — Recommandée depuis longtemps par HESS et BORGEAUD (155), ZWIJENBERG (398), récemment, en constate sa grande valeur.

Il est évident que la traite seule ne peut que très rarement priver la mamelle de germes (DIERNHOFER), même pratiquée toutes les deux heures, comme a procédé SEELEMANN (319).

Néanmoins, elle est l'adjuvant nécessaire et appréciable des traitements employés.

b) *Soins locaux externes*. — En appliquant les substances les plus variées, on a pu enregistrer certaines guérisons :

ZSCHOKKE (395), recourt à la friction à la pommade camphrée et à la mise à sec du quartier jusqu'au prochain vêlage. RUSTERHOLZ (319) lave le quartier malade 5 fois par jour à l'eau froide, puis séchage et massage pendant quelque temps. Plus tard, SCHOCHLI et SCHNYDER (308) recommandent le massage à la glycérine phéniquée à 5 %, trois fois par jour.

c) *Soins locaux internes*. — « Les injections pratiquées dans le trayon à l'aide d'une solution à 4 % d'acide borique donnent des résultats excellents » [NOCARD et MOLLEREAU (241)]. On injecte aussitôt après la traite 100 à 150 grammes de solution tiède ; l'opération est pratiquée deux ou trois fois à cinq-six jours d'intervalle. Le noyau induré disparaît peu à peu et le lait reprend ses caractères normaux. Les solutions de sublimé (EGGELING) ou d'acide phénique (EBER) ont été employées dans le même but, d'après NOCARD et LECLAINCHE (243).

BIGOTEAU (31) obtient des excellents résultats sur 200 vaches avec une solution d'acide borique à 3 % : 100-150 cc. doivent être injectés.

VION (375) préconise le fluorure de sodium à 1 p. 1000.

La chimiothérapie, à base des dérivés d'acridine, a été instituée par SCHNORF (306); puis LANGE (319), GÖTZE (133), EHRLICH (92), GLATTI (319) et RICHTER, DEMMEL (280) ont obtenu avec l'*ubérasan* des résultats inconstants.

Le *sélectan* n'a pas été non plus satisfaisant [DIERNHOFFER (83), RUDOLF (295), SEELEMAN (319)].

Le *rivanol*, par contre, a plus de faveur : DIERNHOFFER (83), EHRLICH (92), GÖTZE (133), HALLENBORG (319), MEYER (319), RICHTER et DEMMEL (230), SCHLICHTING (305) et SEELEMANN (319).

Ce médicament est employé en solution à 1 p. 4000 et l'on injecte 1.500-2.000 cc. laissant en place 7 heures; on doit répéter parfois l'opération.

Le moment d'intervention doit être, de préférence, celui du tarissement mammaire.

BAXA (19) a préconisé l'insufflation mammaire par des gaz antiseptiques.

II. — Traitements généraux

a) *Par voie parentérale*. — SCHNORF (307) et d'autres utilisent les dérivés de l'acridine par voie intraveineuse.

b) *Par voie buccale*. — FROST (110) préconise le formol: il fait ingérer 15-30 grammes dans un litre de lait; avec SAVAGE (302), il obtient des guérisons pendant que SEDDON (312), puis GILDOW, HANSEN et CHERINGTON (119) n'ont que des résultats médiocres.

PANISSET (249) administra récemment la *gonacrine* par voie buccale et étudia son élimination.

B. — TRAITEMENTS A EFFET INDIRECT

I. — *Par voie mammaire*

Antivirusthérapie, selon LESBOUYRIES et ADAM (213) :

« Après les travaux de BESREDKA et URBAIN (27), sur l'antivirus streptococcique, des recherches ont été effectuées sur son action dans les mammites streptococciques. Il semble que pour la première fois, en 1926, c'est SCHOLL et JACQUART (310) qui ont pratiqué, avec succès, l'anti-virusthérapie contre cette inflammation mammaire, séquelle de la fièvre aphteuse.

En 1927, GERLACH et KRALICEK (118) obtiennent de très beaux résultats dans le traitement des mammites diverses, à tous les stades, par l'application des compresses d'antivirus.

La même année, VUKOVIC (337) emploie l'antivirus, avec toute satisfaction, dans le traitement d'une mammite parenchymateuse accompagnée de 40°6 de température.

CERNOVSKY (58), en 1928, après avoir vidé le quartier malade, injecte, par le trayon, 20 centimètres cubes d'antivirus ; la traite n'est faite que douze heures après l'injection ; puis elle est fréquemment renouvelée (4 à 5 fois par jour), la fièvre tombe et la guérison survient. Dans le cas de lésions anciennes, deux injections sont pratiquées à douze heures d'intervalle ; cet auteur ajoute que l'antivirus est sans action lorsqu'il est injecté directement dans le parenchyme de la glande mammaire.

CARNE (52) (1930), expérimentalement, inocule l'antivirus dans la mamelle de lapines en lactation ; trois jours plus tard, il injecte la souche microbienne qui a servi à la préparation du vaccin et constate que « les animaux ainsi vaccinés ont montré des lésions dans les glandes inoculées aussi bien que les animaux té-

moins et le streptocoque fut isolé du pus des abcès ainsi formés ». Il a pratiqué sur la chèvre la même expérimentation et fait les mêmes constatations.

SALVANS BONET (298) (1931) signale de bons résultats avec l'emploi de l'antivirus, surtout quand celui-ci est injecté dans la période de sécheresse **mammaire**.

En 1932, URBAIN, RICAUD et CAMUS (370) utilisent un mélange d'antivirus-bactériophage streptococcique et staphylococcique, sous la forme d'une soixantaine de piqûres, faites profondément dans le tissu mammaire, de chaque quartier ; ils injectent 40 centimètres cubes d'antivirus et 20 centimètres cubes de bactériophage ; la traite est pratiquée vingt-quatre heures plus tard. « Les résultats, disent les auteurs, sont extrêmement encourageants et nettement supérieurs à ceux que nous avaient donnés les autres traitements... L'immunité donnée est très solide et strictement locale.

Nous avons eu recours à l'antivirusthérapie dans de nombreux cas de mammite streptococcique. Ceux que nous allons relater sont ceux que nous avons pu suivre entièrement.

L'antivirus employé est préparé de la façon suivante : une culture de streptocoque de quatorze jours en bouillon glucosé à 2 %, est filtrée sur bougie Chamberland L 3, puis chauffée à 60° pendant une heure ; les streptocoques mammairesensemencés dans ce filtrat n'y cultivent pas.

OBSERVATION N° 1. — Le 13 mai 1932, M. le D^r CHAUSSE, vétérinaire à Joinville-le-Pont, nous appelle pour une vache hollandaise atteinte d'une mammite qui dure depuis trois semaines. La mamelle est chaude, oedémateuse et dans le pli périnéal gauche, on note la présence

d'une tuméfaction dure assez volumineuse, diffuse.

Le diagnostic étiologique montre qu'il s'agit d'une mammite streptococcique. Le microbe obtenu troublant légèrement le bouillon glucosé et ayant un pH d'arrêt de 5, est différent du streptocoque de NOCARD.

Après avoir vidé le quartier, avec les précautions habituelles d'asepsie, nous injectons à 16 heures, 40 centimètres cubes d'antivirus dans le quartier postérieur gauche, en indiquant au propriétaire de ne traire la malade que le lendemain matin, et de pratiquer ensuite cette opération le plus souvent possible, pendant les jours qui suivront.

Une semaine plus tard, le lait reprend son aspect normal, mais, en raison de sa richesse extraordinaire en germes microbiens, nous décidons une deuxième intervention qui a lieu quinze jours après la première.

Par la suite, nous apprenons que les signes locaux ont disparu et que tout semble être rentré dans l'ordre.

Le 9 décembre 1932, sept mois après le traitement, nous avons pu faire un examen de ce lait au point de vue microbien. Les laits des quatre quartiers dilués à 1 pour 2000, sontensemencés sur gélose liquéfiée refroidie à 45°, puis coulée en boîtes de Pétri. Après quarante-huit heures d'étuve à 37°, nous relevons les résultats suivants:

Antérieur droit : 6.000 streptocoques au centimètre cube;

Antérieur gauche: 4.000 streptocoques au centimètre cube;

Postérieur droit: 8.000 streptocoques au centimètre cube;

Postérieur gauche traité: 24.000 streptocoques au centimètre cube.

Ainsi, nous avons pu nous rendre compte que si l'antivirus a contribué à la guérison, facilitée d'autre part, par l'action des traites fréquentes, on ne peut pas parler de stérilisation, puisque le streptocoque existe toujours en nombre considérable dans le quartier traité.

OBSERVATION N° 2. — Pour préciser et éclairer certains points, nous avons effectué, sur une vache hollandaise, âgée de 7 ans, atteinte de mammites, de nombreuses injections d'antivirus que nous faisons précéder et suivre d'examens du lait au point de vue de la quantité des germes microbiens.

Cette vache avait le quartier postérieur gauche atrophié, les postérieur et antérieur droits étaient indurés et présentaient des noyaux diffus dans le parenchyme.

Chaque matin, à la traite de neuf heures, la quantité de lait était notée, quartier par quartier (tableau n° 5), et l'on prélevait les échantillons nécessaires pour les ensemcements. Ce lait, du 5° jet, recueilli aseptiquement, était dilué dans de l'eau stérilisée puisensemencé sur gélose liquéfiée à raison d'un dixième de centimètre cube d'une dilution à 1 pour 10.000. La gélose ensemencée était coulée en boîte de Pétri et après un séjour à l'étuve de quarante-huit heures, à une température moyenne de 38°, on comptait les colonies microbiennes. En multipliant par 100.000 nous obtenions des chiffres qui sont évidemment, relatifs, mais l'erreur conventionnelle était la même pour tous les échantillons.

Le streptocoque que nous avons obtenu ne troublait pas le bouillon glucosé, son pH d'arrêt était de 4,4, il coagulait tardivement le lait tournesolé; le lait au bleu de méthylène était réduit après cinq jours. Il s'agissait donc d'un streptocoque atypique, voisin du type NOCARD.

Nous avons effectué nos examens quantitatifs d'abord quotidiennement, puis tous les deux jours. Nous avons injecté, de temps en temps, 40 centimètres cubes d'antivirus par quartier.

Le 10 novembre, à 17 heures, après avoir vidé la mamelle, nous avons injecté par le canal du trayon, 40 centimètres cubes d'antivirus, qui fut laissé en place pendant quinze heures; puis on pratiqua, comme d'habitude, trois traites quotidiennes: à 9 heures, 12 heures et 17 heures.

Le 11 novembre, le taux microbien subit une baisse sensible, dans le lait du matin.

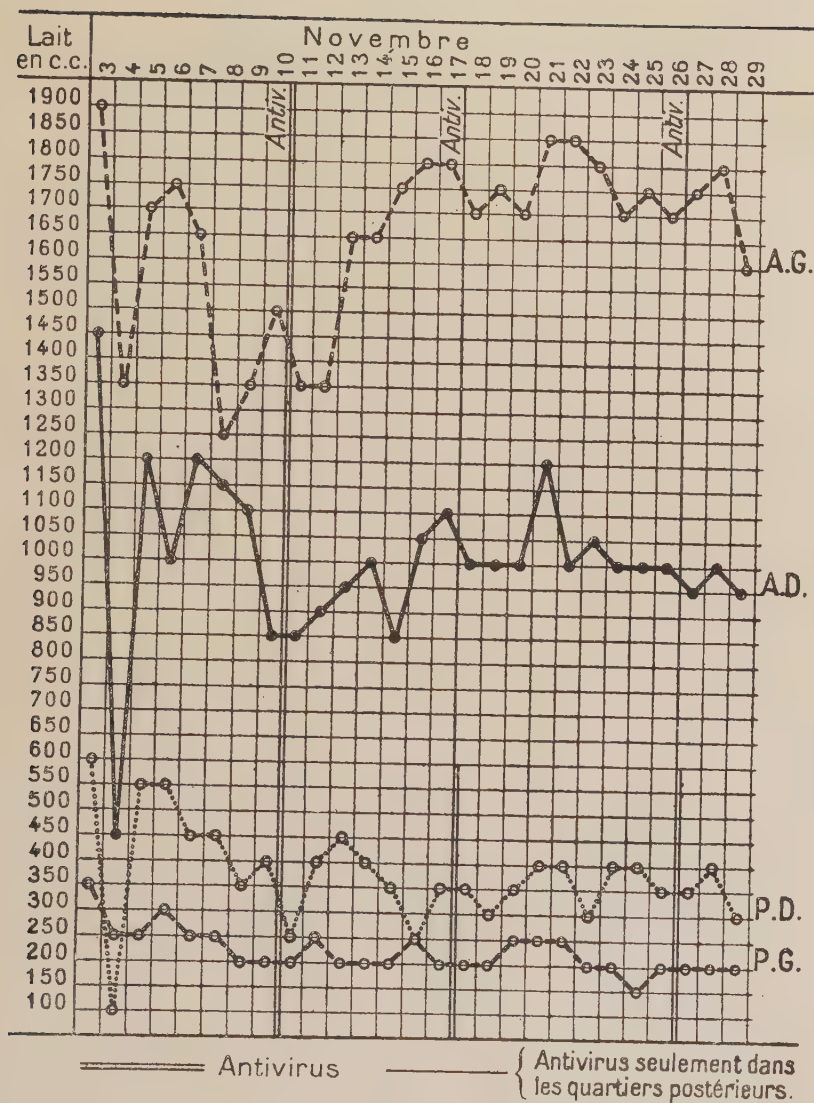


TABLEAU n° 5

Variation quantitative du lait dans les quatre quartiers, pendant l'antivirus-thérapie.

- Le quartier P. D. de 25 millions à 100.000 germes ;
- Le quartier P. G. de 20 millions à 5 millions ;
- Le quartier A. D. de 80 millions à 100.000 germes ;
- Le quartier A. G. de 1 million à 300.000 germes.

Mais contrairement à notre attente le nombre de germes a augmenté les jours qui suivent, pour atteindre rapidement un taux très élevé (tableaux n° 6 et 7).

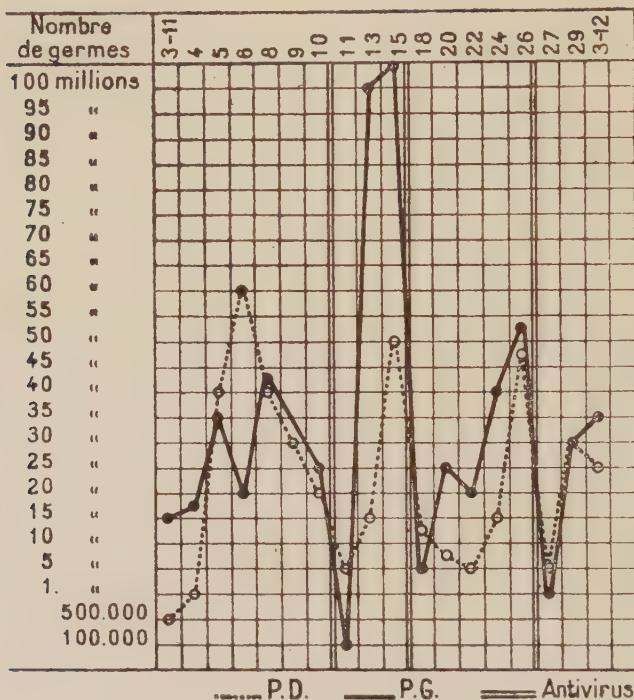


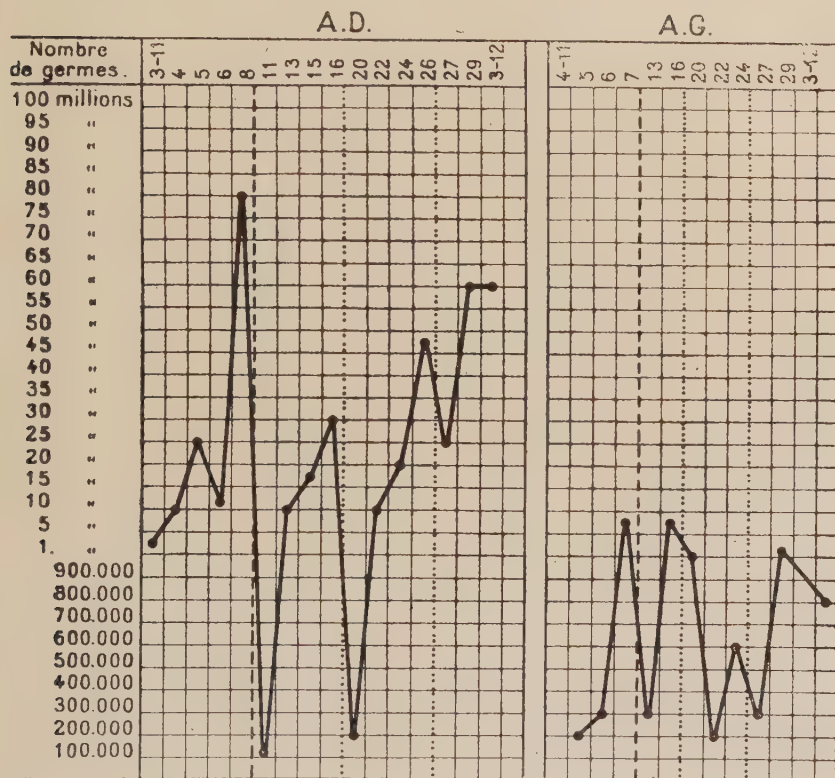
TABLEAU n° 6

Variation quantitative des streptocoques dans les quartiers postérieurs, provoquées par les injections de l'antivirus.

Une deuxième injection d'antivirus a été faite le 17 novembre, dans les mêmes conditions, mais seulement dans les quartiers postérieurs. Fait curieux, on nota dans les quartiers antérieurs non traités, une baisse sensible du taux microbien, ainsi que le montre les chiffres ci-dessous :

Quartier P.D. de 100 millions à 5 millions de germes;
 Quartier P. G. de 50 millions à 12 millions de germes;
 Quartier A. D. de 30 millions à 200.000 germes;
 Quartier A. G. de 7 millions à 1 million de germes.

Les jours suivants, le taux microbien remonta peu à peu.



TABEAU n° 7

Variation quantitative des streptocoques dans les quartiers antérieurs provoquées par les injections de l'antivirus, soit dans le quartier même (--) soit par l'injection dans les quartiers postérieurs (...).

Une troisième et dernière injection fut faite le 26 novembre; nous injectâmes, comme précédemment, uniquement dans chaque quartier postérieur, 40 centimètres cubes d'antivirus.

Nous avons obtenu les mêmes résultats, c'est-à-dire une baisse passagère du taux microbien, non seulement dans les quartiers traités, mais aussi dans les deux antérieurs.

Ainsi, l'examen du lait pratiqué le 27 novembre, donna les résultats suivants:

Quartier P. D. de 52 millions à 1 million de germes;

Quartier P. G. de 48 millions à 5 millions de germes;

Quartier A. D. de 45 millions à 25 millions de germes;

Quartier A. G. de 600.000 à 300.000 germes (tableaux n° 6 et 7).

Pour apprécier l'amélioration passagère qui survient, il faut tenir compte, non seulement du taux microbien, mais aussi de l'action de l'antivirus sur l'activité fonctionnelle de la mamelle. Si l'on regarde le tableau n° 5, on voit que la quantité de lait fournie par les quatre quartiers est à peu près constante, ainsi que le montre les courbes du tableau n° 5, qui tendent vers l'horizontale. (Les oscillations des premiers jours, sont dues, selon nous, au changement de régime alimentaire, subi par le sujet, du fait de son hospitalisation).

Cette observation montre que l'antivirus détermine un abaissement passager du taux microbien, que son action n'est pas strictement locale et n'influe en rien sur la sécrétion lactée.

Nous avons enfin réalisé des expériences ayant pour but d'observer l'action de l'antivirus dans une mamelle infectée, à sa période de tarissement, au moment où la glande mammaire au repos peut en quelques cas, s'auto-stériliser comme le prétend ZSCHOKKE et subir plus efficacement l'action curative de l'antivirus, comme le pensent plusieurs auteurs.

OBSERVATION N° 3. — Une vache normande (B) de l'exploitation I, dont la mamelle est d'apparence saine, mais dont la séro-agglutination est positive vis-à-vis du

streptocoque de NOCARD reçoit le 5 janvier 1933, 20 centimètres cubes d'antivirus par quartier.

Quatre jours après l'injection de l'antivirus, qui a été laissé en place, cette vache met bas normalement. Quarante-huit heures plus tard, elle présentait une mammite diffuse des quatre quartiers.

Le 22 janvier, des prélèvements de lait sont effectués et ensemencés sur gélose en boîtes de Pétri, selon la technique décrite plus haut. Après vingt-quatre heures d'étuve, nous obtenons les résultats suivants:

Quartier A. D. 12.000 streptocoques par centimètre cube de lait;

Quartier A. G. 2.000 streptocoques par centimètre cube de lait;

Quartier P. D. 3.000 streptocoques par centimètre cube de lait;

Quartier P. G. 2.000 streptocoques par centimètre cube de lait.

Ainsi, malgré l'antivirus, une mammite s'est développée.

OBSERVATION N° 4. — Une autre vache (C), de la même exploitation, à séro-agglutination positive, a reçu le même traitement à l'antivirus, huit jours avant le vêlage.

Voici le résultat des examens quantitatif et qualitatif effectués après sa mise bas:

Quartier A. D. 200 microcoques par centimètre cube de lait;

Quartier A. G. 600 microcoques par centimètre cube de lait;

Quartier P. D. 140 microcoques par centimètre cube de lait;

Quartier P. G. 20.000 streptocoques par centimètre cube de lait.

Le lait du quartier P. G. était très alcalin et donnait au bout d'une demi-heure, l'aspect caractéristique d'un lait à mammite streptococcique.

Le streptocoque isolé, avait les caractères suivants: il

ne troublait pas le bouillon glucosé; son pH d'arrêt était de 4,4, le lait tournesolé était rougi et coagulé en quarante-huit heures; le lait au bleu de méthylène n'était pas réduit; il s'agissait du streptocoque de NOCARD et MOLLE-REAU.

OBSERVATION N° 5. — La vache n° 6, qu'une séro-agglutination positive, que l'examen par les cultures montrait être une porteuse de streptocoques atypiques avant son tarissement jusqu'à 100.000 par c. c., met bas normalement, quinze jours après l'injection de 20 centimètres cubes d'antivirus par quartier. Aucun signe de mammite n'est remarqué dans les jours qui suivent, et des prélèvements de lait, effectués sur cette vache, n'ont donné, après ensemencements sur boîtes de Pétri, que des colonies de *microcoques*, se répartissant ainsi:

Quartier A. D. 520 microcoques par centimètre cube de lait;

Quartier A. G. 1340 microcoques par centimètre cube de lait;

Quartier P. D. 4.600 microcoques par centimètre cube de lait;

Quartier P. G. 2.600 microcoques par centimètre cube de lait.

L'antivirus semble avoir eu, dans ce cas, une action favorable à la guérison; mais les deux exemples précédents montrant l'inefficacité de ce vaccin, il paraît plus vraisemblable d'attribuer la disparition des streptocoques à la leucocytose d'absorption pendant la période de sécheresse mammaire.

Les rapports qui nous sont fournis par nos confrères, les constatations précises que nous avons faites nous-mêmes, nous incitent à tirer les conclusions suivantes :

1° L'antivirusthérapie donne des guérisons cliniques, se traduisant par la disparition des symptômes

locaux et le rétablissement de la sécrétion lactée, dans le cas de mammite aiguë, fébrile, streptococcique ou mixte, primitive ou secondaire (fièvre aphteuse). Son action est très fortement favorisée par la multiplicité des traites.

Mais les streptocoques peuvent, longtemps encore, être éliminés par des quartiers apparemment guéris, ce qui explique leur présence dans des laits dits normaux.

2° Dans la mammite chronique contagieuse de NOCARD, l'injection d'antivirus détermine une chute passagère du taux des streptocoques et cet effet se fait sentir non seulement localement, dans le quartier même, mais dans les quartiers voisins non traités.

Utilisée au cours de la période de sécheresse mammaire, dans le but d'empêcher le développement de cette mammite, chez des vaches reconnues infectées, l'antivirusthérapie s'est révélée insuffisante ».

II. — *Par voie parentérale*

a) *Vaccinothérapie.* — GÖTZE (133), LENTZ (209), RICHTER et DEMMEL (280), ROSELL (289), RUDOLF (295), STYLIANOPULO (354), WILD (319) et d'autres ont obtenu des résultats favorables par l'injection de l'antigène préparé de la même façon que pour l'immunisation (voir p. 72); 2, 3, 5 injections amènent la résolution si le traitement est commencé dès le début.

Nous n'avons pas obtenu des résultats appréciables dans aucun cas.

b) *Autolactothérapie.* — HUYNEN (164), FRÜHWALD (115), GÖTZE (133), MOUSSU (236), PASCAL (252)... ont essayé avec satisfaction, de traiter les mammites par l'injection de 15-20 cc. de lait provenant de la malade, soit tel que, soit rendu stérile par le formol ou l'éther.

Procédé pratique peu coûteux qui mérite l'attention. (Des protéines sous le nom de aolan, caséosan, eugactan ont été aussi employées).

c) *Sérothérapie*. — ZSCHOKKE (394), puis SILLIGMÜLLER (329) ont préparé un sérum immunisant : les résultats obtenus sont peu encourageants.

IX. — Prophylaxie

A. — IMMUNISATION

a) *Par les cultures*

D'après DIERNHOFER (34), dans les mammites streptococciques, il n'y a pas d'immunité. On pourrait dire plutôt qu'on ignore comment conférer une immunité solide et durable.

Nombreuses sont les tentatives de vaccination. Tous les auteurs sont d'accord qu'il faut pratiquer, au moins, deux injections d'antigène préparé soit avec une culture de bouillon, soit sur la gélose ; il semblerait que ce dernier mode donne de meilleurs résultats, l'emploi des cultures jeunes étant préférable : ainsi CARPENTER (53), GLEITENBERG (122), GÖTZE (133), GRAUB et ZSCHOKKE W. (137), KINGMANN (183), KIESZIG (182), KRAGE et GIPMANN (199), LENTZ (209), RUDOLF (295), SÜPFLE et HOFMANN (355) et TURNER (363) auraient obtenu de réels succès ; les injections sont faites sous la peau de l'encolure.

On injecte 10, 20, 30 cc. d'émulsion de corps microbiens à quelques jours d'intervalle.

Il est toujours indispensable de recourir à l'autovaccin.

Les uns emploient des germes vivants ; les autres, des cultures tuées par le chauffage. La vaccination

peut se faire dans n'importe quelle période de la lactation, mais de préférence dans la période de tarissement.

Il faut dire que la vaccination est souvent accompagnée de mesures hygiéniques qui facilitent ainsi l'arrêt de l'épizootie.

Nous avons pu vacciner, avec des cultures de 24 heures, tuées par la chaleur, dans plusieurs exploitations où cliniquement plus des 30 % des vaches étaient malades ; en peu de temps, après la vaccination, l'épizootie s'arrêtait.

DIERNHOFER (84), ERNESTI et WAURICK (95), SEELEMAN (313) et STECK (348) affirment que la vaccination est sans aucune valeur.

Au fond, il faut croire que la vaccination n'empêche pas l'infection de la mamelle mais ferait éviter le développement d'une mammite *à cause de la résistance acquise* et cela, du point de vue économique, est important.

b) *Par le lait streptococcique*

Il est logique de préconiser l'injection de ce lait aux mêmes vaches des exploitations. Il agit comme un auto-vaccin ; il peut contenir même 100 millions de streptocoques par cc. ; de plus, les protéines du lait ont aussi une certaine action. Après 2-3 injections l'épizootie s'arrête, la production de lait se maintient.

Quant à la valeur de cette méthode, nous ne pouvons encore nous prononcer, l'expérimentant présentant dans différentes exploitations.

B. — SOINS HYGIÉNIQUES

Comme dans toutes les maladies contagieuses, la séparation de l'effectif en deux lots s'impose.

Pour nous éviter la répétition des faits précédemment relatés, nous donnons le tableau suivant :

TABLEAU N° 8
Résumé des mesures à prendre dans une exploitation infectée.

Vaches infectées	Mammite clinique	Sclérose de la mamelle	A éliminer	
			Chimiothérapie Autolactothérapie Antivirusthérapie	Traite complète
	Mammite récente ou Mammite légère intermittente			Toutes les 2 heures
	Mammite sub-clinique	Sans symptômes apparents	Auto-vaccin Auto-lactothérapie	Toutes les 8 heures
Vaches saines	de l'étable, de la mamelle, des <i>organes génitaux</i>	Hygiène :	Auto-vaccin Lacto-prévention	Toutes les 12 heures

2. — Mammite colibacillaire

Observée d'abord par KITT (185), elle est due à un colibacille auquel il lui donna le nom de « *Bacillus phlegmatix uberis* ». Puis LUCET (217) en rapporta des observations intéressantes. GUILLEBEAU (140), FREUDENREICH (106), MAC FADYEAN (100) et NENCKI (237) étudièrent ses principaux caractères.

Cet agent était autrefois *Bacillus Guillebeau-Freudenreich* a, b et c, que JENSEN (167) classait parmi les colibacilles.

D'après le tableau n° 1, sa fréquence est de 18,8 %.

Les observations que nous avons faites portent sur la mammite colibacillaire paraplégique. Elle a été décrite par LESBOUYRIES, ADAM et ARGOUD (214) comme suit :

« En 1889 (216), LUCET signale le premier, parmi quelques autres cas de mammite, une inflammation particulière de la mamelle survenant après quatre mois de gestation : le quartier postérieur droit d'une vache est ferme, douloureux, peu volumineux, à trayon très turgescent ; il donne, à la mulsion, un liquide séreux, jaune paille, à caillot volumineux. Rapidement, la malade tombe paraplégique, tandis que les extrémités des membres, les cornes, les oreilles se refroidissent, que le pouls et la respiration se ralentissent, alors que la température reste normale. Cinq jours après le début de la mammite, la vache se relève.

L'examen bactériologique de la sécrétion lactée per-

met de déceler un bacille mobile, court, se colorant bien par les couleurs d'aniline, mais ne supportant pas l'action décolorante de l'alcool absolu, aéro-anaérobie, ne liquéfiant pas la gélatine, coagulant le lait.

En 1901, P. LEBLANC (207) écrit : « La paraplégie a été signalée par plusieurs auteurs. Mais il y a lieu de se demander s'il s'agit bien d'une véritable paraplégie ou d'une pseudo-paraplégie tenant à une lésion autre que celle de la moelle. Il est des cas où les animaux ne se lèvent pas parce que la mamelle est lourde, tendue, douloureuse et il en est d'autres où l'impossibilité du lever tient à une lésion articulaire. Je crois que la paraplégie proprement dite est exceptionnelle. C'est du reste l'avis de la plupart des praticiens (PÉRUSSEL, REPIQUET). TOBIASSEN (357) a vu la paraplégie survenir le quatrième jour chez une bête atteinte de mastite ; au bout de deux à trois jours, on vit un mieux se produire et quatre jours après, la bête commença à se lever. Dix jours après, le lait redevenait normal et un mois plus tard, toute trace d'induration glandulaire avait disparu.

VILLUMSEN (374) a signalé des cas analogues à celui de TOBIASSEN. PÉRUSSEL rapporte des cas de mastite catarrhale (et non pas parenchymateuse) se résorbant totalement en vingt-quatre à quarante-huit heures et suivis d'une brusque apparition de paraplégie l'animal reste en décubitus sternal, les membres postérieurs et la queue immobiles ; la sensibilité de l'arrière-main paraît émoussée ; le pouls, la respiration, la température sont normaux ; la terminaison est variable les bêtes robustes se relèvent ; les animaux âgés, anémiés sont condamnés à l'abatage ».

En 1924, CHAPRON (61) donne à la pseudo-paraplégie de la mammite la même pathogénie qu'à la fièvre vitulaire qui, selon lui, est un trouble sympathico-génital de la vache laitière.

En 1930, QUINTARD (272) apporte quelques précisions intéressantes : il indique que MAGNERON, dans le Poitou, a observé, depuis vingt ans, la mammite pseudo-paraplégique uniquement de mars à octobre et avec d'autant plus de fréquence que l'année a été plus chaude.

Les mammites pseudo-paraplégiques, selon QUINTARD se présentent tantôt sous la forme fruste, tantôt sous la forme comateuse et se terminent presque toujours par la guérison. Cet auteur estime que la toxine de l'agent causal de la mammite est douée d'un pouvoir inhibiteur pour les masses musculaires de la croupe et des régions supérieures des membres abdominaux ; il n'y a pas de paraplégie vraie, mais une pseudo-paraplégie. Quant à l'agent morbide « c'est, dit QUINTARD, au laboratoire qu'il appartient de le préciser ».

Dans une clientèle de l'Yonne, l'un de nous, chaque année, sur environ 200 cas de mammites, en observe une trentaine suivis de paraplégie, toujours pendant les mois chauds. Des vaches en stabulation permanente, présentent subitement, cinq à six mois après le vêlage, une mammite aiguë : la mamelle, le plus souvent au niveau de son quartier postérieur droit, est œdémateuse, avec un trayon turgescant et une peau chaude ; le lait est fortement altéré : recueilli dans un tube à essai, il présente un lacto-sérum limpide, ayant souvent l'aspect du sérum sanguin ou ayant une coloration citrine assez accusée ; dans ce sérum, le caillot est en suspension et toujours fragmenté ; rapidement apparaissent sur le train postérieur des phénomènes paraplégiques : la vache ne peut plus se tenir debout ; après avoir vacillé sur son train postérieur elle tombe et ne peut plus se relever. Il y a cons-

tipation et anurie par paralysie rectale et vésicale. En même temps, se manifestent des symptômes généraux graves : anorexie, abattement, mais la température reste normale ($38^{\circ}5-39^{\circ}$). Après une évolution de deux à trois jours, la mort survient généralement, si l'animal n'est pas saigné et dans 30 % des cas, si la vache est copieusement saignée. Lors de guérison, la paralysie s'atténue lentement tandis que s'améliore l'état de la mamelle ; généralement, la mammite ne guérit que quelques jours après la paralysie.

Il était possible de se demander — comme l'ont fait certains auteurs — si cet accident, survenant quelques mois après le part, n'était pas une forme paraplégique du syndrome vitulaire ; mais les quantités de calcium et de phosphate du sang dans un cas de mammite paraplégique sont les suivantes : pour 100 cc. de sérum sanguin : Ca, 9 mgr. 9 ; pH, 6 mgr. 6. Ces taux sont normaux, alors que, dans la crise vitulaire, il y a un abaissement sensible de la phosphatémie et surtout de la calcémie ; en outre, l'insufflation mammaire et l'injection de gluconate de calcium, si efficaces dans le traitement de la fièvre vitulaire, sont sans action sur la mammite paraplégique. Enfin, la saignée qui, dans la fièvre vitulaire, augmente les crises nerveuses et le coma, constitue un des meilleurs moyens de traitement de cette mastite.

Les recherches bactériologiques, effectuées dans la sécrétion mammaire de quatre vaches atteintes de mammite paraplégique nous ont permis de trouver, toujours à l'état de pureté, un bacille dont les caractéristiques essentielles sont celles du colibacille : bâtonnet droit, à bouts arrondis, mais de longueur assez variable, aéro-anaérobie, gram négatif, ne liquéfiant pas la gélatine, produisant de l'indol en eau peptonée, donnant sur gélose des colonies à contours irréguliers, légèrement opaques, blanc grisâtre et, en

bouillon, un développement rapide avec trouble homogène et léger dépôt ; coagulant le lait, faisant fermenter, sur gélose tournesolée inclinée, le lactose, le glucose et le maltose. Mais ce colibacille, en raison de son immobilité et de ce qu'il ne fait pas fermenter la dulcité, se rapproche de *B. colitropicalis* de CASTELLANI (57) dont il se différencie parce qu'il ne fait pas, comme ce dernier, fermenter l'arabinose.

Ce colibacille résiste pendant trente minutes à 70° et, pendant cinq minutes, à 80°.

Le cobaye succombe en dix heures à l'inoculation intrapéritonéale de 1 cc. de culture de vingt-quatre heures en bouillon.

La mammite paraplégique colibacillaire, que nous avons observée, ne s'accompagne jamais d'élévation de la température, qui a été signalée comme très marquée par les auteurs qui ont étudié la mammite colibacillaire non paraplégique. Contrairement à l'opinion de P. LEBLANC et à celle de QUINTARD, nous pensons qu'il s'agit non d'une pseudo-paraplégie, mais d'une véritable paraplégie due, vraisemblablement, à l'action des toxines colibacillaires : la constipation, opiniâtre, la paralysie vésicale sont les témoins de la paralysie. Celle-ci n'est pas comparable non plus à celle qui accompagne le coma vitulaire et les résultats heureux obtenus par la saignée copieuse (diminution de 30 % de la mortalité depuis que ce traitement est utilisé) suffisent à différencier la mammite paraplégique de la paraplégie *post partum* vitulaire que la saignée ne fait qu'aggraver par soustraction du calcium.

Dans un travail récent (210), nous avons montré qu'il était facile, en dehors du laboratoire, de faire le diagnostic étiologique des mammites streptococcique et staphylococcique.

En appliquant le même principe à la mammite colibacillaire, c'est-à-dire en laissant déposer, pendant

vingt-quatre heures, dans un tube à essai, le lait trait proprement, on voit que celui-ci se présente nettement divisé en deux couches, l'une le sérum, clair, prenant assez souvent l'aspect du sérum sanguin ; l'autre, le caillot qui est *toujours fragmenté et généralement en suspension dans le sérum*, caractères qui le différencient nettement de la sécrétion lactée des mammites streptococcique et staphylococcique (fig. 4).

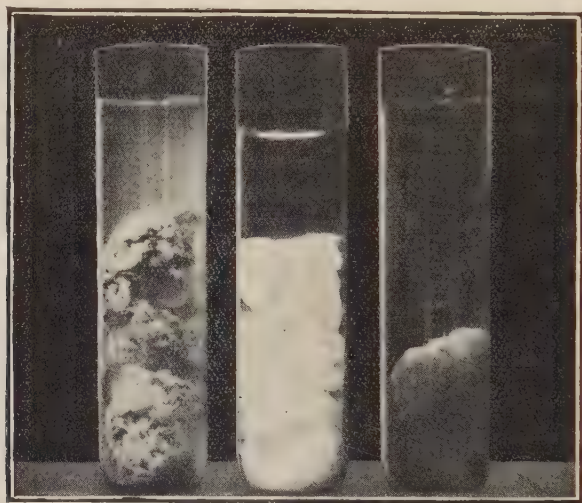


FIG. 4. — Lait de mammite colibacillaire.

On obtient ce même aspect lors d'ensemencement du colibacille dans le lait tyndallisé additionné de bouillon et sous huile de vaseline.

Ainsi la mammite paraplégique, observée par temps chaud, sur des vaches en lactation, paraît bien être la conséquence d'une infection par un colibacille dont la virulence serait particulièrement accrue en été. Cette mammite est parfois observée, durant plusieurs années, dans la même étable ».

Dans un travail récent, PACCHIONI (246) confirme no-

tre manière de voir et il n'est pas sans intérêt de donner quelques détails sur son observation : après une entérite rebelle, une vache présente une mammite des quartiers postérieurs avec des troubles locomoteurs d'ordre paraplégique ; température 39°5, muqueuses congestionnées, présence de foyers nécrotiques sur la muqueuse nasale. Le lait, prélevé après un certain temps, ne tarde pas à prendre les caractères décrits par nous.

D'après ces caractères morphologiques, tinctoriaux, culturaux et biochimiques, l'agent causal est un colibacille. Le sérum sanguin a un pouvoir agglutinant très marqué pour le germe isolé (1 p. 5.000).

Il est intéressant de remarquer que nous n'avons pas pu mettre en évidence les agglutinines (dans le sérum de quelques-uns de nos malades prélevé au début de la mammite, pendant la paraplégie).

Ce qui est intéressant dans l'étude de PACCHIONI, c'est que les toxines colibacillaires déterminent non seulement de la paralysie mais des symptômes, rappelant le coryza gangréneux ; cette manière de voir semble confirmer les travaux de LECLAINCHE, d'après qui, le coryza gangréneux serait dû aux toxines sécrétées par des colibacilles.

La saignée amènerait une amélioration immédiate et les traitements locaux, la guérison.

3. — Mammite pyobacillaire

(Mammite d'herbage, queue de lait, mammite d'été)

Cette mammite, parfois enzootique, s'observe surtout chez les vaches tarées et, plus rarement, chez les vaches après le vêlage ; apparaissant soit à l'étable, soit dans les pâturages et, plus fréquemment, dans la saison chaude, elle est due à *Bacterium pyogenes bovis*.

La première observation fut faite en 1903 par GLAGE (121) ; peu de temps après, CARRÉ (55) publiait un travail sur une mammite enzootique ; il isolait le germe et lui donnait le nom de « *Bacillus mastitidis contagiosæ* », après avoir fait une étude bactériologique complète.

Sa fréquence est très variable d'après les régions (voir p. 13). Nous l'avons vue trois fois, en hiver ; deux cas au mois de décembre 1931, aux abattoirs de la Villette, le troisième en janvier 1933.

L'agent pathogène est un petit et fin bacille, immobile, très polymorphe, prenant le Gram. Dans un frottis de sécrétion mammaire, on le trouve très abondamment en amas, surtout intra-cellulaire.

Il cultive difficilement sur les milieux ordinaires, mais pousse assez bien dans des milieux additionnés de sérum animal et dans du lait.

CARACTÈRES DES CULTURES

Sur *gélose-sérum*, trente heures après l'ensemencement, on voit de très fines colonies translucides, à peine surélevées, se détachant facilement de celui-ci.

Le *bouillon-sérum* reste limpide ; après 48 heures, on voit de très fines particules gris jaunâtres, qui se déposent le long et dans le fond du tube.

Le *lait* est coagulé très fortement en 48 heures ; le caillot est à nouveau dissous à la longue ; le liquide a une réaction fortement acide.

Les cultures perdent rapidement leur vitalité.

D'après les recherches de différents auteurs, l'action pathogène sur les animaux de laboratoire, présente beaucoup de variantes. La souche de CARRÉ est complètement indifférente pour le cobaye et le lapin ; STYLIANOPOULO (354) trouve des souches virulentes pour le lapin ; MAZZARACCHIO (221) produit des abcès dans les divers parenchymes chez le cobaye et le lapin avec un pyobacille isolé par lui.

INFECTION NATURELLE

Nous croyons qu'il y a, généralement, infection par voie galactogène, parce que la plupart des auteurs, KLIMMER, HAUPT et GLÖCKNER (193), JOWETT (173) et CARRÉ (55) trouvent un seul ou, rarement, deux quartiers atteints, et que l'affection commence par l'induration du canal de trayon. (Une de nos observations porte sur l'A. D., avec induration totale du quartier).

Nous disons généralement parce qu'on a observé des mammites suivies d'abcédation sur des bœufs et des taureaux où le canal du trayon est obstrué ; l'infection doit être ici lymphogène.

D'autre part, il existe une autre mammite pyobacillaire *post partum* [KARMANN (175)], où l'agent causal est trouvé dans tous les quartiers [MAZZARACCHIO (221)]. Ici, l'infection doit être hématogène, complication de l'infection des voies génitales.

INFECTION EXPÉRIMENTALE

Par voie galactogène, elle est toujours positive ; elle est négative par voie sous-cutanée ; par voie hématogène, CARRÉ (55) a déterminé non point une mammite, mais un avortement.

Dans la nature, l'agent est très répandu ; il se trouve régulièrement dans les excréments des animaux domestiques. Sa virulence, comme nous l'avons vu, est variée, ce qui explique pourquoi les infections mammaires sont si rares.

De plus, on peut supposer la prédisposition de l'animal par une infection antérieure de la mamelle à staphylocoques. Dans deux cas observés par nous, le b. pyogène était toujours accompagné de staphylocoque, fait affirmé aussi par MAZZARACCHIO (221).

D'après CARRÉ (55), une fois que la mammite est établie, elle est transmissible par la traite.

SYMPTÔMES

Localement, la glande est engorgée et rouge, avec une croûtelette noirâtre à l'extrémité du trayon ; à la palpation, elle est chaude et douloureuse. A la mulsion, elle donne une sécrétion épaisse, jaunâtre, purulente, d'une odeur désagréable, à laquelle s'ajoutent parfois des filaments sanguinolents.

Les ganglions rétro-mammaires ne tardent pas à réagir.

L'infection peut se limiter à ce point ou continuer à évoluer et ce n'est pas alors rare de constater que les foyers nécrotiques de la muqueuse se transforment en abcès s'ouvrant à l'extérieur.

Au début, la température rectale est assez élevée, s'accompagnant d'anorexie, suivie d'amaigrissement.

La maladie dure 3-5 semaines : le quartier atteint guérit rarement ; des complications, au contraire, ne tardent pas à s'installer ; des métastases pulmonaires, rénales et articulaires sont alors à craindre.

Chez des animaux en gestation, on peut observer de l'avortement suivi d'une métrite. Parfois, les animaux meurent en période de convalescence à la suite d'accidents cardiaques ; NIEBERLÉ, KUENNEMANN et ERNST (193) ont observé assez souvent une endocardite verruqueuse accompagnée de lésions rénales et osseuses.

LÉSIONS

Le quartier est dans un état de sclérose plus ou moins avancée. Des abcès de grandeur variable apparaissent à la coupe — ROLLE (285). Les ganglions rétro-mammaires sont tuméfiés et peuvent contenir des foyers purulents.

A l'autopsie, on peut observer des hémorragies punctiformes dans le tissu adipeux autour des ganglions lymphatiques qui sont rouge-bruns, un exsudat séreux dans les espaces conjonctifs ; les muscles sont rouge foncé et un exsudat abondant existe dans les articulations carpiennes et tarsiennes.

DIAGNOSTIC

Seul l'examen microscopique du lait peut assurer un diagnostic. Mais, en général, il faut toujours pen-

ser à une mammite pyobacillaire chaque fois qu'une vache tarie présente une mammite à sécrétion purulente et fétide. L'examen bactériologique doit compléter le diagnostic du clinicien.

PRONOSTIC

Toujours grave, la mamelle guérit rarement ; ordinairement, le quartier s'atrophie pour ne plus former qu'une masse dure ; l'abcédation, qui est longue à guérir, est à craindre ; des complications distantes peuvent, en effet, apparaître si un traitement spécifique n'est pas entrepris. Pour les autres animaux de l'exploitation, il y a danger de contamination.

TRAITEMENT

Quand la mammite pyobacillaire se présente sous la forme catarrhale, une guérison peut être obtenue au moyen d'une médication symptomatique dont le point essentiel consiste dans les traites fréquentes.

Souvent l'inflammation prend l'allure purulente et il semble alors que le traitement spécifique avec l'antisérum donne le plus de résultat, comme l'écrit VAN DER HEYDEN (159) : « Alors que les animaux sont sous le coup d'une fièvre intense, que le travail inflammatoire dans le pis est à un degré extrême d'acuité, l'injection de 20 cc. de sérum sous la peau du quartier atteint amène en quelques jours une température normale, un appétit convenable, la disparition des symptômes locaux aigus ; une seule injection suffit généralement pour amener, par la suite, la résolution complète de toute lésion inflammatoire ».

Dans certaines circonstances, on doit pratiquer l'ablation de la mamelle, suivant la technique indiquée par DELBÉ (74), qui permettra une utilisation plus rationnelle de l'animal pour l'engraissement,

PRÉVENTION

La vaccination à l'aide des cultures tuées donne de bons résultats. Deux injections d'auto-vaccin par voie sous-cutanée ou intraveineuse à 10 jours d'intervalle doivent être pratiquées.

4. — Mammite staphylococcique

Une mammite aiguë sporadique, s'observant surtout après le vêlage, est due à un staphylocoque.

Elle a été étudiée par GUILLEBEAU (140), qui désigna l'agent trouvé sous le nom de « *Staphylococcus mastitis* » ; presque en même temps LUCET (217) signala ses observations intéressantes ; puis WALL (380), SAVAGE (300), MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS (228) contribuèrent à son étude.

Sa fréquence varie selon les auteurs (voir p. 13). En 1931-32, nous l'avons régulièrement constatée aux abattoirs de la Villette, mais avec une évolution lente.

L'agent causal est un coccus rond de 1 μ environ, immobile, associé à d'autres en amas irréguliers, se colorant par la méthode de Gram. Il cultive facilement sur les milieux habituels.

CARACTÈRES DES CULTURES

Sur *gélose*, le long de l'ensemencement, il apparaît de nombreuses colonies blanchâtres, sphériques, confluant bientôt, puis la culture peut prendre une coloration jaune, plus ou moins accentuée.

La *gélatine* se liquéfie le long de la piqure. (Les microcoques ne liquéfient pas la gélatine).

Sur *pomme de terre*, il se produit une culture sèche plus ou moins colorée.

Le *bouillon* reste trouble ; un dépôt abondant se forme ensuite.

Le *lait* est coagulé au bout de quelques jours par acidification, puis le caillot est dissous.

La vitalité du staphylocoque est très grande mais, au contraire, sa virulence pour les animaux de laboratoire est ordinairement insignifiante.

Formation du pigment. — En présence de l'oxygène, il peut former un pigment jaune.

L'action fermentative est constante pour le lactose, le glucose, le saccharose, et la mannite, mais nulle pour l'inuline et la salicine [MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS (228)].

L'action réductrice est assez marquée.

Le staphylocoque ne produit pas d'hydrogène sulfuré, ni d'indol.

L'action protéolytique est très marquée : sa diastase liquéfie la gélatine et redissout le coagulum dans le lait.

L'action hémolytique est constante.

Ces caractères que nous venons de décrire peuvent parfois manquer, par suite de la divergence du type rencontré.

INFECTION NATURELLE

L'infection doit se faire ordinairement par voie galactogène, à cause des lésions siégeant sur le canal du trayon et le sinus galactophore.

Elle est rarement lymphogène ou hématogène.

Au chapitre des mammites streptococciques, nous avons déjà signalé le rôle des infections accompagnées de staphylocoques.

Nous ne pouvons que souligner ce qui précède.

On comprend aisément qu'on peut avoir l'inverse, c'est-à-dire des cas où c'est le staphylocoque qui pré-

domine. C'est à la suite de nos observations que nous avons constaté que semblable occurrence survient dans une période avancée d'une mammite streptococcique.

De même on a pu voir que dans une étable où il y avait une dizaine de vaches atteintes de mammite, on trouvait le streptocoque pur dans les cas les plus récents ; une flore mixte dans ceux d'ancienneté moyenne ; des staphylocoques seulement dans les cas les plus anciens.

SYMPTÔMES

Localement, dans les cas graves, on observe des symptômes alarmants. L'état général est sous l'impression de la fièvre. La mort peut survenir. Dans les cas à évolution lente, la galactophorite est de règle.

Ici aussi, à cause de la divergence des propriétés biologiques des germes, la symptomatologie n'est pas toujours la même.

Parfois, c'est la nécrose et ce n'est pas la suppuration qui survient.

DIAGNOSTIC

L'aspect du lait est caractéristique : LESBOUYRIES et ADAM (210) ont montré que le lait qui provient d'une vache atteinte de mammite clinique et qui offre un sérum opalescent avec une couche superficielle de spumosités et parfois un dépôt sans fermeté disparaissant par agitation, ne renferme que des staphylocoques.

Le *pronostic* doit être réservé si l'affection est fébrile.

TRAITEMENT

L'antivirusthérapie peut rendre d'excellents services. Les traites fréquentes doivent être pratiquées.

5. — Mammite entérococcique

Le nom d'entérocoque est peu employé ; on parle de *Micrococcus ovalis* d'ESCHENREICH, de *Streptococcus lanceolatus*, *Bacterium Guenterii*, de *Streptococcus viridans*, de *Streptococcus fæcalis*...

Mais en se basant sur des travaux récents, on doit admettre l'existence de l'entérocoque. D'après les travaux de MEYER (224), GUNDEL (143) et SPANIER (334), on doit considérer la fermentation de l'esculine comme caractéristique.

Le milieu à employer est celui de HISS, composé de :

- 1 % sérum sanguin ;
- 2 % eau distillée ;
- 0,5 % glucoside (esculine) ;
- 8 % teinture de tournesol.

Ce milieu est rougi et ensuite réduit par l'entérocoque ; les streptocoques ne produisent pas le même changement.

Il est superflu de citer les caractères cultureux et biologiques qui ont été magistralement décrits par BESSON (30).

En 1932, nous avons eu l'occasion de faire des ensemcements de laits provenant de deux exploitations différentes.

Il n'y avait cliniquement rien d'anormal. Le propriétaire se plaignait que les laits étaient parfois coagulés. Le propriétaire de l'une de ces exploitations avait consulté un laboratoire qui avait alors signalé le pneumocoque.

Munis de ces commémoratifs, nous nous sommes

adressé à un éminent spécialiste, — notre Confrère M. TRUCHE — que nous remercions ici pour l'identification de ces souches qu'il trouva composées d'entérocoques.

Dans la deuxième exploitation, on observait rarement quelques grumeaux pendant la traite. L'attention fut attirée par un de nos confrères qui trouva ce lait anormal.

De nombreux échantillons furent examinés ; dans quelques-uns, on trouva l'entérocoque.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de signaler que le lait de cette vache était donné à un enfant en bas-âge souffrant alors d'une diarrhée, ce qui pouvait être évidemment une simple coïncidence. Mais le changement de lait amena la guérison de l'enfant.

6. — Mammite pyocyannique

PICKENS, WELSH et PÆLMA (257) affirment que le *b. pyocyannique* peut, dans certaines conditions, engendrer une mammite chez la vache et que le sérum des infectées agglutine le bacille à 1 p. 1.000.

CHERRINGTON et GILDOW (62) ont constaté la présence du même bacille dans le lait, provenant d'une étable infectée où les vaches présentaient de la mammite peu après le part ; on a noté une inflammation vive mais de brève durée. Des récives sont fréquentes sur le même quartier pendant la même lactation ; il y a rarement chronicité et perte définitive de la sécrétion lactée.

Nous avons eu l'occasion de constater un premier cas en 1932, à Rue (Somme), et un deuxième en 1933 à Boussac (Creuse).

I. — Une vache Flamande présentait une mammite hypertrophiante depuis longtemps : le quartier A. D. était obstrué, l'A. G. donnait naissance à des abcès s'ouvrant à l'extérieur.

L'échantillon de lait, pris au P. G., était d'apparence normale, exception faite d'une grande quantité d'hématies déposées au fond du tube.

Les cultures donnèrent naissance aux bacilles pyocyaniques.

II. — Une vache Charolaise, vèlée depuis 48 heures, accusait de l'œdème, de la rougeur et de la chaleur sur les quartiers gauches.

Lesensemencements produisirent du b. pyocyanique et des streptocoques.

L'on se trouvait ainsi, encore une fois, en présence d'associations microbiennes dont les conséquences restent obscures.

Conclusions

I. — Si le pouvoir agglutinant du milieu est élevé, les streptocoques se présentent en longues chaînettes.

II. — Le streptocoque de NOCARD-MOLLEREAU fait coaguler le lait, mais on n'observe pas de caséolyse.

III. — La production d'hémolysine par des streptocoques mammaires n'est pas un caractère constant. Ces agents présentent des fluctuations de ce pouvoir hémolytique au cours de l'évolution des lésions mammaires où notamment le lactose, le pH sont sujets à des variations.

IV. — Il est fréquent de trouver des types transitoires, ne possédant pas tous les caractères des streptocoques bien déterminés.

V. — Le lait qui donne un important coagulat recouvert seulement par un lactosérum, ne contient toujours que des streptocoques.

VI. — Le lait qui offre un sérum opalescent avec une couche superficielle de spumosité, et parfois un dépôt sans fermeté, ne renferme que des staphylocoques.

VII. — Le lait qui présente à la fois, dans sa partie supérieure, la couche spumeuse et, à sa partie inférieure, un coagulat, recèle des streptocoques et des staphylocoques.

Tous ces changements résultent de ce fait que la mamelle est une sorte d'étuve dont le milieu de culture est le lait. *In vitro*, les mêmes changements peuvent être observés.

VIII. — La streptococcie de la mamelle est suivie de production d'agglutinines.

IX. — La séro-agglutination ne doit être considérée comme positive qu'à partir du taux de 1 p. 100.

X. — La séro-agglutination constitue une bonne méthode diagnostique des mammites cliniques et inapparentes. C'est grâce à elle que la prophylaxie sanitaire trouve une base solide de discrimination entre les vaches malades et les animaux sains.

XI. — L'antivirusthérapie donne des guérisons cliniques dans le cas de mammite aiguë, fébrile, streptococcique ou mixte, primitive ou secondaire. Son action est très fortement favorisée par la multiplicité des traites. Les streptocoques peuvent longtemps encore être éliminés par des quartiers apparemment guéris, ce qui explique leur présence dans des laits dits normaux.

XII. — Dans la mammite chronique, contagieuse de NOCARD, l'injection d'antivirus détermine une chute passagère du taux des streptocoques et cet effet se fait sentir non seulement localement, dans le quartier même, mais aussi dans les quartiers voisins non traités.

XIII. — Utilisée au cours de la période de sécheresse mammaire, dans le but d'empêcher le développement de cette mammite chez des vaches reconnues infectées, l'antivirusthérapie s'est révélée insuffisante.

XIV. — La mammite paraplégique, observée par temps chaud, sur des vaches en lactation, paraît bien

être la conséquence d'une infection par un colibacille dont la virulence serait particulièrement accrue.

XV. — Le pyobacille, en association avec des staphylocoques, détermine des mammites graves.

XVI. — L'infection staphylococcique survient fréquemment au cours des mammites streptococciques.

XVII. — L'entérocoque peut déterminer des mammites chez la vache.

XVIII. — Les mammites peuvent être aussi l'œuvre du bacille pyocyanique.

Vu :

LE DOYEN,

BALTHAZARD.

Vu :

LE PRÉSIDENT,

LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

S. CHARLETY

Bibliographie

1° ABRÉVIATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

- A. I. P.: Annales de l'Institut Pasteur.
All. lapok: Allatorvosi lapok.
Am. J. P. H.: American Journal of Public Health.
Am. V. Rev.: American veterinary Review.
Ann. M. V.: Annales de Médecine vétérinaire.
Arch. f. Th.: Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde.
Aust. V. J.: Australian veterinary Journal.
Az. Vet.: Azione veterinaria.
B. Acd. V.: Bulletin de l'Académie Vétérinaire.
B. Cl. W.: Berliner Clinische Wochenschrift.
B. I. P.: Bulletin de l'Institut Pasteur.
B. M. V. P.: Bulletin de Médecine Vétérinaire Pratique.
B. Soc. C. M. V.: Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire.
B. Soc. V. L.: Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon.
B. T. W.: Berliner tierärztliche Wochenschrift.
Cbl. f. B.: Centralblatt für Bakteriologie.
Cl. V.: La Clinica Veterinaria.
C. R. A. S.: Comptes Rendus de l'Académie des Sciences.
C. R. S. B.: Comptes Rendus de la Société de Biologie.
Congr. int. V.: Congrès internationaux de Médecine Vétérinaire.
Corn. V.: Cornell Veterinarian.
D. ö. T. W.: Deutsche österreichische tierärztliche Wochenschrift.
D. T. W.: Deutsche tierärztliche Wochenschrift.

- D. Z. f. Tiermed. : Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin.
G. di Med. V. : Giornale di Medicina Veterinaria.
J. Agr. Res. : Journal of Agrary Research.
J. A. V. M. A. : Journal of the American Veterinary Medicine Association.
J. Baet. : Journal of Bacteriology.
J. C. P. a. Th. : Journal of Comparative Pathology and Therapeutics.
J. Exp. Med. : Journal of Experimental Medicine.
J. Inf. D. : Journal of Infectious Diseases.
J. für Land. : Journal für Landwirtschaft.
Jug. Vet. G. : Jugoslavensky veterinarski Glasnik.
L. J. d. Schw. : Landwirtschaftl. Jahresb. d. Schweiz.
Maaned. f. Dyr. : Maanedsskrift for Dyråger.
Mag. f. Th. : Magazien für Tierheilkunde.
Mon. f. p. Th. : Monatshefte für praktische Tierheilkunde.
M. T. W. : Münchener tierärztliche Wochenschrift.
M. Med. W. : Münchener medicine Wochenschrift.
M. Vet. : Il Medico Veterinario.
M. Z. : Il Moderno Zooiatro.
North. Am. V. : The North American Veterinarian.
P. V. : Progrès vétérinaires.
Rec. M. V. : Recueil de Médecine Vétérinaire.
R. d. Z. : Revue de Zootechnie.
R. G. du lait : Revue générale du lait.
R. G. M. V. : Revue générale de Médecine Vétérinaire.
R. H. y S. P. : Revista de Higiene y Sanidad Pecurias.
R. Path. Comp. : Revue de Pathologie comparée.
R. V. et J. de M. V. et Z. — Revue vétérinaire et Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie.
R. V. : Revue vétérinaire.
Schw. A. f. Th. : Schweitzer Archiv für Tierheilkunde.
Sk. V. T. : Skandinavisk veterinär tidskrift.
T. D. : Tijdschrift voor Diergeneeskunde.
T. G. : Tijdschrift voor Geeneskunde.
T. R. : Tierärztliche Rundschau.
T. V. : Tidsskr. for Veterinaerer.
T. Zbl. : Tierärztliche Zentralblatt.
Vet. J. : The Veterinary Journal.

- V. Med. Veterinary Medicine.
Vet. R.: The Veterinary Record.
W. f. Th.: Wochenschrift für Tierheilkunde.
W. f. Th. u. Viez.: Wochenschrift für Tierheilkunde und Viezuht.
Z. f. I. Krh.: Zeitschrift für Infektionskrankheiten parazit. Krankheiten und Hygiene der Haustiere.
Zv. Ob.: Zverolekarsky obzor.
Zv. R.: Zverolekarsky rospravy.

2° LISTE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

1. ADAMETZ. — *J. für Landw.*, 1894.
2. ALBISTON. — *J. Austr. V. A.*, 1926, p. 101.
3. ANDERSEN. — *Maaned. f. Dyr.*, 1911, p. 617.
4. ANKERSMIT. — *Cbl. f. B.*, 10, 1912, p. 40.
5. ARONSON. — *B. Cl. W.*, 1902, p. 979 et 1006.
6. AVERY et CULLEN. — *J. exp. med.*, 1919, p. 215.
7. AVERY. — *J. exp. med.*, 1929, p. 463.
8. AYERS. — *J. Bact.*, 1916, p. 85.
9. AYERS et JOHNSON. — *J. Agr. Res.*, 1914, p. 331.
10. AYERS et DAVIS. — *J. Inf. D.*, 1918, p. 290.
11. AYERS et MUDGE. — *J. Inf. D.*, 1922, p. 40.
12. AYERS et RUPP. — *J. Inf. D.*, 1923, p. 155.
13. AYERS et MUDGE. — *J. Inf. D.*, 1923, p. 155.
14. BACHMANN. — *Z. f. I. Krh.*, 1932, p. 225.
15. BALDONI. — *Cl. V.*, 1903, p. 201.
16. BANG. — *T. V.*, 1888, p. 19.
17. BANG et BENEDIXEN. — *Z. f. I. Krh.*, 1932, p. 81.
18. BASSET et CARRÉ. — *C. R. S. B.*, 1907, t. II, p. 272.
19. BAXA. — *B. T. W.*, 1928, p. 812.
20. BECKEL. — *Diss.* Berlin, 1920.
21. BEIJERS. — *T. D.*, 1926, p. 913.
22. BENSON et SCARS. — *J. A. V. M. A.*, 1923.
23. BERTRAM. — *T. R.*, 1927.
24. BESREDKA. — *A. I. P.*, 1901, p. 880.
25. BESREDKA. — *B. I. P.*, 1903, p. 537 et 569.
26. BESREDKA. — *B. I. P.*, 1904, p. 657.

27. BESREDKA et URBAIN. — *C. R. S. B.*, 1923, t. II, p. 506.
28. BESREDKA et URBAIN. — *Immunisation locale, pansements spécifiques*. Masson, édit., Paris, 1926.
29. BESREDKA. — *Etudes sur l'immunité dans les maladies infectieuses*. Masson, édit., Paris, 1928.
30. BESSON. — *Technique microbiologique et sérothérapique*. Baillière, édit., Paris, 1928.
31. BIGOTEAU. — *R. G. M. V.*, 1905, p. 583.
32. BIGOTEAU. — *R. G. M. V.*, 1909, p. 325.
33. BISCHOFF. — *D. T. W.*, 1929, p. 147.
34. BISCHOFF. — *D. T. W.*, 1930, p. 291.
35. BITARD. — *P. V.*, 1905.
36. BÖENIG. — *Diss.* Hannover, 1926.
37. BOLZ. — *W. f. Th.*, 1907, p. 27.
38. BORDET. — *A. I. P.*, 1897, p. 177.
39. BORDET. — *Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses*. Masson, édit., Paris, 1920.
40. BOURDIN. — *Thèse vét.*, Paris, 1930.
41. BOURGOIS. — *Thèse vét.*, Paris, 1927.
42. BOZZETTI. — *N. V.*, 1926, p. 51.
43. BRIGHAM, MC. ALPINE et ANDERSON. — *Storrs Agr. Sta. Bul.*, 1929 (158).
44. BROcq-ROUSSEU, FORGEOT et URBAIN. — Le Streptocoque gourmeux. *R. Path. Comp.*, 1925.
45. BROOKS. — *Corn. V.*, 1930, p. 59.
46. BROOKS. — *Corn. V.*, 1932, p. 271.
47. BROWN. — *Monographs of the Rockefeller Institute*, 1919 (janvier).
48. BROWN et ORCUTT. — *J. Exp. Med.*, 1920, p. 49.
49. BRUSAFERRO. — *G. di Med. V.*, 1889, p. 354.
50. BURNET et WEISSENBACh. — *B. I. P.*, 1918, p. 657.
51. CALMETTE, NEGRE et BOQUET. — *Technique de microbiologie et sérologie*. Masson, édit., Paris, 1926.
52. CARNE. — *A. I. P.*, 1930, p. 209.
53. CARPENTER. — *J. A. V. M. A.*, 1925, p. 304.
54. CARPENTER. — *J. A. V. M. A.*, 1925, p. 317.
55. CARRÉ. — *R. G. M. V.*, 1907, p. 56.
56. CARRÉ. — *B. S. C. M. V.*, 1923, p. 276.
57. CASTELLANI et CHALMERS. — *A. I. P.*, 1920, p. 600.

58. CERNOVSKÝ. — *Zv. R.*, 1928, p. 19.
59. CÉSARI, COTTONI et LAVALLE. — *A. I. P.*, 1927, p. 919.
60. CHAILLOT. — *Thèse vét.*, Paris, 1930.
61. CHAORON. — *R. Path. Comp.*, 1924, p. 763.
62. CHERRINGTON et GILDOW. — *J. A. V. M. A.*, 1931 (déc.).
63. CHERRINGTON, HANSEN et HALVERSEN. — *Idaho Agr. Exp. Sta. Paper*, 1932, p. 85.
64. CHIKHANOFF. — *C. R. S. B.*, 1928, p. 281.
65. COMINOTTI. — *Cl. V.*, 1914, p. 360.
66. CONKLIN. — *Corn. V.*, 1928, p. 205.
67. CONTE. — *R. G. M. V.*, 1903, p. 327.
68. COTTONI, CÉSARI, Mlle GOSET-GOROVITZ et TRUCHE. — *A. I. P.*, 1927, p. 1270.
69. COURMONT et PANISSET. — *Précis de maladies infectieuses des animaux*. Doin, édit., Paris, 1914.
70. CRONNIG. — *Diss. Bern.*, 1911.
71. CSOKOR. — *M. Z.*, 1891, p. 196.
72. CURRAN. — *J. Inf. D.*, 1931, p. 408.
73. DAVIS. — *J. Inf. D.*, 1916, p. 236.
74. DELBÉ (Ch.). — *Th. vét.*, Lyon, 1925.
75. DETLEFSEN. — *Diss.*, Leipzig, 1923.
76. DETLEFSEN. — *D. T. W.*, 1929, p. 340.
77. DIERNHOFER. — *B. T. W.*, 1927, p. 72.
78. DIERNHOFER. — *Arch. f. Th.*, 1927, p. 431.
79. DIERNHOFER. — *Cbl. f. B.*, I. O., 1928, 108, p. 280.
80. DIERNHOFER. — *T. R.*, 1928, p. 523.
81. DIERNHOFER. — *T. R.*, 1929, p. 385, 406 et 424.
82. DIERNHOFER. — *T. R.*, 1929, p. 489.
83. DIERNHOFER. — *T. R.*, 1929, p. 629, 657 et 681.
84. DIERNHOFER. — *T. R.*, 1929, p. 833, 853 et 865.
85. DIERNHOFER. — *Arch. f. Th.*, 1930, p. 481.
86. DIERNHOFER. — *Z. f. I. Krh.*, 1932, p. 67.
87. DUBOIS. — *R. V.*, 1903, p. 789.
88. DZIERZGOWSKI. — *Diss.*, Zürich, 1891.
89. EBERHARDT. — *Mag. f. Th.*, 1856, p. 36.
90. EDWARDS. — *Vet. R.*, 1928, p. 913.
91. EDWARDS. — *J. C. P. a. Th.*, 1932, p. 45.
92. EHRLICH. — *D. T. W.*, 1927, p. 197.

93. EHRLICH et BISCHOFF. — *Z. f. F. u. M.*, 1930, p. 365.
94. ELOIRE. — *Rec. M. V.*, 1926, p. 20.
95. ERNESTI et WAURICK. — *B. T. W.*, 1930, p. 913, 933 et 953.
96. ERNST. — *Mon. f. Th.*, 1909, p. 414 et 496.
97. ERNST. — *Mon. f. Th.*, 1910, p. 55.
98. ERNST. — *D. T. W.*, 1919, n° 46, 47 et 48.
99. ERNST, SCHMIDT-STENDORF et SCHMIDT. — *Arch. f. Th.*, 1931, p. 401.
100. FADYEAN (Mac). — *L. J. d. Schw.*, IV, 1890.
101. FALETTI. — *M. Vet.*, 1887, p. 484.
102. FANSZ. — *Mon. f. p. Th.*, 1909, p. 457.
103. FETHERS. — *Aust. V. J.*, 1928, p. 10.
104. FLEISCHAUER. — *D. T. W.*, 1929, p. 261.
105. FOWLER. — *Iowa Vet.*, n° 2, 1931.
106. FREUDENREICH. — *L. J. d. Schw.*, 1902, p. 91.
107. FREUDENREICH. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1904, p. 281 et 407.
108. FREUDENREICH. — *R. G. du lait*, 1903, p. 361.
109. FREUDENREICH. — *R. G. du lait*, 1903, p. 416.
110. FROST. — *J. A. V. M. A.*, 1917, p. 85.
FROST. — *Report of the New-York State Veterinary College for the year 1916-17 Abani*, 1918, p. 162.
111. FROST et BACHMANN. — *Am. J. P. H.*, 1923.
112. FROST et CLARR. — *Am. J. P. H.*, 1927.
113. FROST, GUMM et THOMAS. — *J. Inf. D.*, 1927, p. 698.
114. FROST, THOMAS, GUMM et HADLEY. — *J. Inf. D.*, 1930.
115. FRÜHWALD. — *Z. f. F. u. M.*, 1926, p. 113.
116. GEDÆLST. — *Traité de microbiologie vétérinaire*. Joseph van in et Cie, édit., Lierre, 1899.
117. GERLACH. — *Mag. f. Th.*, 1854, p. 301.
118. GERLACH et KRALICEK. — *D. T. W.*, 1927, p. 331.
119. GILDOW, HANSEN et CHERRINGTON. — *J. A. V. A.*, 1933, p. 55.
120. GILRUTH et MACDONALD. — *Vet. J.*, 1911, p. 217.
121. GLAGE. — *Z. f. F. u. M.*, 1903, p. 166.
122. GLEITENBERG. — *Z. f. F. u. M.*, 1929, p. 158.
123. GLOY et BISCHOFF. — *Z. f. F. u. M.*, 1929, p. 113.
124. GMINDER. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1912, 63, p. 152.

125. GORINI. — *C. R. A. S.*, 1924, t. 179, p. 1641.
126. GORINI. — *Le Lait*, 1924, p. 856.
127. GORINI. — *C. R. A. S.*, 1925, t. 181, p. 742.
128. GORINI. — *Le Lait*, 1925, p. 443.
129. GORINI. — *C. R. A. S.*, 1926, t. 182, p. 946.
130. GORINI. — *C. R. A. S.*, 1926, t. 183, p. 250.
131. GORINI. — *Le Lait*, 1927, p. 225.
132. GÖRANSSON. — *Le Lait*, 1930, p. 874.
133. GÖTZE. — *B. T. W.*, 1926, p. 305.
134. GÖTZE. — *B. T. W.*, 1928, p. 381.
135. GÖTZE. — *B. T. W.*, 1931, p. 649.
136. GRASSI. — *Cl. V.*, 1932, p. 945.
137. GRAUB et ZSCHOKKE (W.). — *Schw. A. f. Th.*, 1929, p. 399.
138. GRESSEL. — *B. T. W.*, 1929, p. 26.
139. GRÖNING. — *Diss.*, Bern, 1902.
140. GUILLEBEAU. — *L. J. d. Schw.*, 1890, p. 27.
141. GUILLEBEAU et HESS. — *L. J. d. Schw.*, 1891, p. 30.
142. GUILLEBEAU et HESS. — *L. J. d. Schw.*, 1894, p. 240.
143. GRUNDEL. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1928, 109, p. 384.
144. GRUNDEL. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1928, 115, p. 44.
145. GUSTAFSON. — *Sk. V. T.*, XXI, 2, p. 41.
146. GUSTAFSON. — *Sk. V. T.*, XXIII, 1933, p. 1.
147. HADLEY, FROST, GUMM et WELSCH. — *J. A. V. M. A.*, 1930, p. 328.
148. HADLEY. — *North Am. V.*, 1931, (sept.), p. 29.
149. HADLEY et FROST. — *J. A. V. M. A.*, 1933, p. 345.
150. HARDENBERGH. — *J. A. V. M. A.*, 1930, p. 298.
151. HARDENBERGH et SCHLOTTHAUER. — *J. Inf. D.*, 1927, p. 667.
152. HAUPT. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1931, 120, p. 291.
153. HAUPT. — *Arch. f. Th.*, 1930, p. 267.
154. HERRLICH. — *Diss.*, Wien, 1925.
155. HESS et BORGEAUD. — *Schw. f. Th.*, 1888, p. 157.
156. HESS, SCHAFFER et BODZYNSKI. — *L. J. d. Schw.*, 1888, p. 37.
157. HETZEL. — *All. lapok*, 1929, p. 111, 124 et 134.
158. HEYCK. — *Diss.*, Hannover, 1920.
159. HEYDEN (Van der). — *B. M. V. P.*, 1910 (nov.).
160. HREBACKA. — *Zv. Ob.*, 1929, p. 119.

161. HUCKER. — *Corn. V.*, 1932, p. 182.
162. HUDDELSON et CARLSTON. — *J. A. V. M. A.*, 1926, N. S. 23, p. 229.
163. HUYNEN. — *Ann. V.*, 1911, p. 279.
164. HUYNEN. — *Ann. V.*, 1924, p. 497.
165. JACOBSEN. — *Sk. V. T.*, 1920, p. 53.
166. JENSEN. — *Mastitis bei Tieren*, édité de Allg. Pathol. und pathol. Anato. Lubarsch et Ostertag, t. 4, 1897.
167. JENSEN. — *Mastitis bei Tieren*, édité de Allg. Pathol. und pathol. Anato. Lubarsch et Ostertag, t. 4, 1897, p. 827.
168. JONES. — *J. Exp. Med.*, 1918, p. 149, 253 et 721.
169. JONES. — *J. Exp. Med.*, 1920, p. 347.
170. JONES. — *J. Exp. Med.*, 1928, p. 877.
171. JONES et LITTLE. — *J. Exp. Med.*, 1927, p. 319.
172. JORGENSON. — *J. A. V. M. A.*, 1924, p. 699.
173. JOWETT. — *J. C. P. a. Th.*, 1925, p. 180.
174. KARLINSKHI. — *Cbl. f. B.*, 1890, Bd. VII, p. 113.
175. KARMAN. — *D. T. W.*, 1928, p. 200.
176. KARMAN. — *Z. f. I. Krh.*, 1928, p. 122.
177. KARMAN. — *D. T. W.*, 1930, p. 597.
178. KARNSTEN. — *D. T. W.*, 1928, p. 761.
179. KARRAS. — *T. R.*, 1931, p. 653, 676 et 692.
180. KARRAS. — *B. T. W.*, 1932, n° 41.
181. KENDA. — *Jug. Vet. G.*, 1929, p. 145.
182. KIESZIG. — *D. T. W.*, 1928, p. 676.
183. KINGMANN. — *North. Am. V.*, 1929, p. 19 et 28.
184. KISS. — *All. közlöny*, 1928, p. 1 et 39.
185. KITT. — *D. Z. f. Tiermed.*, 1885, p. 21.
186. KITT. — *Mon. f. Th.*, 1891, Bd. II, p. 21.
187. KLEIN. — *Am. V. R.*, 1912, p. 30.
188. KLIMMER. — *XI. Congr. int. V.*, 1930, Londres.
189. KLIMMER. — *Milchkunde*. Schoetz, édit., Berlin, 1932.
190. KLIMMER et HAUPT. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1927, 101, p. 126.
191. KLIMMER et HAUPT. — *B. T. W.*, 1930, p. 129.
192. KLIMMER et HAUPT. — *T. R.*, 1932, n° 36.
193. KLIMMER, HAUPT et GLOCKNER. — *T. R.*, 1927, p. 150.

194. KLIMMER, HAUPT et ROOTS. — *Clb. f. B., I. O.*, 1928, 107, p. 206.
195. KOCH (S.). — *Maaned f. Dyr.*, 1927, p. 65.
196. KOCH (S.). — *Maaned f. Dyr.*, 1929, p. 289.
197. KOESTLER, STECK et RADOSLAVEVITCH. — *L. J. d. Schw.*, 1921, p. 631.
198. KOTELMANN. — *Magazin von Gurlt et Hertwig*, 1870, p. 388.
199. KRAGE et GIPMANN. — *Arch. f. Th.*, 1931, p. 65.
200. KRAMER. — *T. D.*, 1927, p. 605.
201. KRAMER. — *T. D.*, 1929, p. 68.
202. KRONNER. — *T. D.*, 1927.
203. KUFFENRATH. — *A. I. P.*, 1921, p. 167.
204. LAMONT. — *J. C. P. a. Th.*, 1925, p. 213.
205. LANFRANCHI. — *Cl. V.*, 1905, p. 49.
206. LANFRANCHI. — *M. Z.*, 1908, p. 409.
207. LEBLANC. — *Les maladies des mamelles chez les animaux domestiques*, Asselin et Houzau édit., Paris, 1901.
208. LECLAINCHE. — *R. G. M. V.*, 1932, p. 331.
209. LENTZ. — *B. T. W.*, 1927, p. 693.
210. LESBOUYRIES et ADAM. — *B. Acd. V.*, 1932, p. 221.
211. LESBOUYRIES et ADAM. — *B. Acd. V.*, 1933, p. 61.
212. LESBOUYRIES et ADAM. — *B. Acd. V.*, 1933, p. 78.
213. LESBOUYRIES et ADAM. — *B. Acd. V.*, 1933, p. 135.
214. LESBOUYRIES, ADAM et ARGOUD. — *B. Acd. V.*, 1932, p. 321.
215. LEYNEN et WILLEMS. — *Ann. V.*, 1932 (févr.).
216. LUCET. — *Rec. M. V.*, 1889, p. 423.
217. LUCET. — *De la congestion des mamelles et des mammites aiguës chez la vache*. Asselin et Houzau, édit., Paris, 1891.
218. LUTZ. — *Schw. A. f. Th.*, 1928, p. 585.
219. MAMNEN. — *D. T. W.*, 1927, p. 257.
220. MARKIEL. — *T. Zbl.*, 1905, p. 128.
221. MAZZARACCHIO. — *N. V.*, 1932, p. 234, 287 et 321.
222. MEJLBO. — *Saertryk of den kgl. Veterinaerog Landbohojskiles Aerskrift*, 1924.
223. MENCK. — *D. T. W.*, 46, p. 461.

- 224. MEYET. — *B. Cl. W.*, 1924, p. 2291.
- 225. MINETT. — *XI. Congr. int. V.*, 1930, Londres.
- 226. MINETT et CAMPBELL. — *Vet. R.*, 1928, p. 861.
- 227. MINETT et STABLEFORTH. — *J. C. P. a. Th.*, 1931, p. 114.
- 228. MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS. — *J. C. P. a. Th.*, 1929, p. 113.
- 229. MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS. — *J. C. P. a. Th.*, 1930, p. 163.
- 230. MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS. — *J. C. P. a. Th.*, 1932, p. 1.
- 231. MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1931, 122, p. 466.
- 232. MONIAS. — *J. Inf. D.*, 1927, p. 570.
- 233. MONVOISIN. — *Le Lait*, Vigot frères, édit., Paris, 1925.
- 234. MORETTI. — *Cl. V.*, 1907, p. 193.
- 235. MOUSSU (G.). — *R. d. Z.*, 1930, p. 242.
- 236. MOUSSU (G.). et MOUSSU (R.). — *Traité des maladies du gros bétail*, 5^e édit, Vigot frères, Paris, 1928.
- 237. NENCKI. — *L. J. d. Schw.*, 1891, p. 69.
- 238. NIELSEN. — *B. T. W.*, 1908, p. 969.
- 239. NOCARD et MOLLEREAU. — *B. Soc. C. M. V.*, 1884, p. 308.
- 240. NOCARD et MOLLEREAU. — *B. Soc. C. M. V.*, 1885, p. 296.
- 241. NOCARD et MOLLEREAU. — *B. Soc. C. M. V.*, 1885, p. 437.
- 242. NOCARD. — *A. I. P.*, 1889, t. I, p. 109.
- 243. NOCARD et LECLAINCHE. — *Les maladies microbiennes des animaux*. Masson, édit., Paris, 1898.
- 244. OGEN (Van). — *T. D.*, 1922, p. 148.
- 245. OSTERTAG et WEICHEL. — *Cbl. f. B., I. Abt.*, Ref. 47, 1910, p. 218.
- 246. PACCHIONI. — *Az. Vet.*, n° 1, déc. 1932, p. 13.
- 247. PALUMBO. — *Cl. V.*, 1931, p. 313.
- 248. PANISSET (L.). — *Le Lait*, 1921, p. 332.
- 249. PANISSET (L.) et MASSON. — *B. Accl. V.*, 1933, p. 67.
- 250. PANISSET (M.). — *Rec. M. V.*, 1932, p. 360.

251. PARSHALL. — *North. Am. V.*, 1933, mars .
252. PASCAL. — *Thèse vét.*, Lyon, 1933.
253. PFEILER. — *T. R.*, 1927, p. 6.
254. PFEILER. — *Cbl. f. B.*, 1927, I. O., 102, p. 453.
255. PFEILER et SCHLAACK. — *T. R.*, 1927, p. 319.
256. PHILIBERT. — Le principe bactériophage, *R. Path. Comp.*, 1922.
257. PICKENS, WELSH et POELMA. — *Corn. V.*, 1926, p. 186.
258. PLASAJ. — *D. T. W.*, 1928, p. 199.
259. POELS. — *T. V.*, 1910, p. 789.
260. POKORNY. — *Zv. ob.*, 1928, p. 4.
261. PORCHER. — *R. G. du Lait*, 1906.
262. PORCHER. — *C. R. A. S.*, 1920, 170, p. 953.
263. PORCHER. — *C. R. A. S.*, 1920, 170, p. 1461.
264. PORCHER. — *C. R. A. S.*, 1920, 171, p. 112.
265. PORCHER. — *B. Soc. V. L.*, 1924, p. 209.
266. PORCHER. — *Rec. M. V.*, 1931, p. 656.
267. PORCHER et KATRANJIEFF. — *C. R. S. B.*, 1929, t. I, p. 430.
268. PORCHER et KATRANJIEFF. — *C. R. S. B.*, 1929, t. I, p. 528.
269. PROKS. — *Le Lait*, 1928, p. 552.
270. PRÖSCHOLDT. — *Ach. f. Th.*, 1928, p. 485.
271. PRÖSCHOLDT. — *D. T. W.*, 1928, p. 674.
272. QUINTARD. — *Thèse vét.*, Toulouse, 1930.
273. RADWAY. — *J. C. P. a. Th.*, 1902, p. 361.
274. RAIKOFF. — *Thèse vét.*, Toulouse, 193.
275. RAMELLA. — *Cl. V.*, 1914, p. 121.
276. RAUTMANN. — *D. T. W.*, 1931, p. 577.
277. REID. — *Vet. J.*, 1914, p. 269.
278. REIS et SWENSSON. — *C. R. S. B.*, 1931, t. II, p. 645.
279. REIS et SWENSSON. — *C. R. S. B.*, 1931, t. II, p. 647.
280. RICHTER et DEMMEL. — *B. T. W.*, 1928, p. 277.
281. RIDDOCH. — *J. C. P. a. Th.*, 1902, p. 363.
282. RIENHOFF. — *B. T. W.*, 1927, p. 746.
283. ROEDER. — *D. T. W.*, 1928, p. 839.
284. ROEDER. — *Milchw. Forschungn.*, 1928, p. 403.
285. ROLLE. — *Biologie des Bacterium pyogenes*. Schaper, édit., Hannover, 1929.

286. ROLLE. — *D. T. W.*, 1932, avril.
287. ROOTS et KARLSON. — *Arch. f. Th.*, 1931, p. 459.
288. ROSELL. — *Corn. V.*, 1931, p. 80.
289. ROSELL. — *Corn. V.*, 1931, p. 317.
290. ROSENAUW. — *J. Inf. D.*, 1912, t. XI, p. 338.
291. ROSENAUW et HESS. — *J. A. V. M. A.*, 1917, p. 1305.
292. RUDOLF. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1926, 98, p. 47.
293. RUDOLF. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1926, 100, p. 47.
294. RUDOLF. — *D. ö. T. W.*, 1927, n° 1 et 2.
295. RUDOLF. — *T. R.*, 1928, p. 632.
296. RUDOLF. — *M. T. W.*, 1929, p. 65.
297. RUNNELS, COON, FARLY et THORYS. — *J. A. V. M. A.*, 1927, p. 660.
298. SALVANS BONET. — *R. H. y S. P.*, 1931, p. 734.
299. SANDE. — *D. T. W.*, 1927, p. 329.
300. SAVAGE. — *J. C. P. a. Th.*, 1909, p. 361.
301. SAVAGE. — *Vet. J.*, 1922, p. 174.
302. SAVAGE. — *Vet. J.*, 1924.
303. SCATTOLIN. — *Cl. V.*, 1926, p. 283.
304. SCHIMMEL. — *Diss.*, Leipzig, 1930.
305. SCHLICHTING. — *Arch. f. Th.*, 1927, p. 141.
306. SCHNORF. — *Schw. A. f. Th.*, 1925, p. 25.
307. SCHNORF. — *B. T. W.*, 1925.
308. SCHNYDER. — *T. R.*, 1927, p. 613.
309. SCHÖCHLI. — *Schw. A. f. Th.*, 1926, p. 79.
310. SCHOLL et JACQUART. — *L'Echo Vétérinaire*, 1926, p. 217.
311. SCHULTZ. — *Arch. f. Th.*, 1926, p. 96.
312. SEDDON. — *New South Wales Dept. Agr. Sci. Bul.*, 1925, p. 46.
313. SEELEMAN. — *B. T. W.*, 1927, p. 361.
314. SEELEMAN. — *Arch. f. Th.*, 1928, p. 1.
315. SEELEMAN. — *D. T. W.*, 1929, p. 417.
316. SEELEMAN. — *Arch. f. Th.*, 1929, p. 534.
317. SEELEMAN. — *Arch. f. Th.*, 1930, p. 177.
318. SEELEMAN. — *D. T. W.*, 1930, p. 433.
319. SEELEMAN. — *Die Streptokokkeninfektionen des Euters*. Schaper, édit., Hannover, 1932.
320. SEELEMAN. — *T. R.*, 1932, n° 34 et 35.

321. SEELEMANN. — *Arch. f. Th.*, 1932, p. 83.
322. SEELEMANN et BISCHOFF. — *Z. f. I. Krh.*, 1929, p. 173.
323. SEELEMANN et HADENFELDT. — *D. T. W.*, 1930, p. 353.
324. SEELEMANN et HADENFELDT. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1930, 118, p. 331.
325. SEELEMANN et HADENFELDT. — *Arch. f. Th.*, 1931, p. 1.
326. SHEATHIER. — *J. C. P. a. Th.*, 1924, p. 227.
327. SHERMAN et ALBUS. — *J. Bact.*, 1918, p. 153.
328. SHOLL et TORRY. — *Michigan Agr. Exp. Sta. Technical Bull.*, 1931, p. 110.
329. SILLIGMÜLLER. — *Diss.*, Drezden, 1922.
330. SJOLLEMA. — *T. V.*, 1911, p. 188.
331. SJOLLEMA et VAN DE ZANDE. — *T. G.*, 1922.
332. SKAR. — *Z. f. I. Krh.*, 1928, p. 1.
333. SMOLITSCH. — *C. R. I^{er} Cong. des vét. russes*, 1903.
334. SPANIET. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1928, 105, p. 1.
335. STAAMANN. — *T. R.*, 1928, p. 697.
336. STABLEFORTH. — *J. C. P. a. Th.*, 1930, p. 32.
337. STABLEFORTH. — *J. C. P. a. Th.*, 1932, p. 185.
338. STABLEFORTH. — *J. C. P. a. Th.*, 1931, p. 393.
339. STAHELI. — *Arch. f. Th.*, 1904, p. 374.
340. STAZZI. — *Cl. V.*, 1907, p. 191.
341. STEIGER. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1903, 35, p. 327.
342. STECK. — *Schw. A. f. Th.*, 1920, p. 525.
343. STECK. — *L. J. d. Schw.*, 1921, p. 511.
345. STECK. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1923, 90, p. 61.
345. STECK. — *Die latente Infection der Milchdrüse*. Schaper, édit., Hannover, 1930.
346. STECK. — *XI. Congr. int. V.*, 1930, Londres.
347. STECK. — *Schw. A. f. Th.*, 1931, p. 109.
348. STECK. — *Schw. A. f. Th.*, 1932.
349. STECK. — *Arch. f. Th.*, 1932, p. 300.
350. STECK. — *Cbl. r. B., I. O.*, 1932, 124, p. 277.
351. STECK. — *Z. f. F. u. M.*, 1932, p. 397.
352. STEENSTRÖM. — *Sk. V. T.*, 1923, p. 187.
353. STEENSTRÖM. — *Sk. V. T.*, 1924, p. 73.
354. STYLIANOPOULO. — *Ann. V.*, 1930, p. 153.

355. SÜPFLE et HOFMANN. — *M. T. W.*, 1927, p. 201.
356. TAPERNOUX. — *R. V. et J. de M. V. et Z.*, 1931, p. 5.
357. TOBIASSEN. — *Maaned f. Dyr.*, VIII, 94, 51.
358. TROMMSDORFF. — *B. T. W.*, 1906, p. 281.
359. TROMMSDORFF. — *M. Med. W.*, 1906, p. 541.
360. TROMMSDORFF. — *B. T. W.*, 1909, p. 80.
361. TROMMSDORFF. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1912, 66, p. 505.
362. TRUCHE. — *A. I. P.*, 1924, p. 516.
363. TURNER. — *J. A. V. M. A.*, 1927, p. 348.
364. UDALL. — *V. Med.*, 1931 (août).
365. UDALL et JOHNSON. — *Corn. V.*, 1930, p. 198.
366. UDALL et JOHNSON. — *Corn. V.*, 1931, p. 180.
367. UHLMANN. — *Cbl. f. B., I. O.*, 1904, 35, p. 224.
368. URBAIN, ROSENTHAL et CHAILLOT. — *C. R. S. B.*, 1929, p. 299.
369. URBAIN, CARPENTIER et CHAILLOT. — *C. R. S. B.*, 1929, p. 736.
370. URBAIN, RICAUD et CAMUS. — *Le Lait*, 1932 (juin).
371. VAGNARD-SATRE. — *B. Soc. V. L.*, 1925, p. 111.
372. VEENBAAS. — *T. B.*, 1922.
373. VELDE (Van de). — *Arch. de Méd. exp. et d'anato. patho.*, 1897, p. 835.
374. VILLUMSEN. — *Maaned. f. Dyr.*, VIII, p. 243.
375. VION. — *Thèse vét.*, Paris, 1924.
376. VOLKMANN. — *W. f. Th. u. Viez.*, 1908, p. 750.
377. VRIJBURG. — *Diss.*, Zürich, 1908.
378. VUKOVITCH. — *Jug. Vet. G.*, 1927, p. 184.
379. WAGNITZ. — *Diss.*, Berlin, 1928.
380. WALL. — *Die Euterentzündungen der Kuh*. Ferdinand Enke, édit., Stuttgart, 1908.
381. WALL. — *Finsk. Veterinärtidskr.*, 1929, p. 285.
382. WILHELM. — *Koz. az ösz. élet és kortan köréből*, 1925, p. 78.
383. WILKINSON. — *Vet. R.*, 1929, p. 1053.
384. WILLIAMS. — *Vet. J.*, 1901, p. 205.
385. WHEELER. — *J. Prev. Medicine*, t. IV, 1930 (janv.).
386. WOLLMAN, URBAIN et OSTROWSKY. — *C. R. S. B.*, 1922, p. 1138.

387. WYSSMANN. — *Milchdrüsen-Erkrankungen*, dans :
Stang et Wirth Enzyklopädie, 1929, t. 7, p. 147.
388. ZEHL. — *B. T. W.*, 1906, p. 299.
389. ZIEGLER. — *D. T. W.*, 1932, p. 17.
390. ZIEGLER, MÜLLER-LONSKY. — *D. T. W.*, 1929, p. 259.
391. ZSCHOKKE. — *L. J. d. Schw.*, 1893, p. 200.
392. ZSCHOKKE. — *L. J. d. Schw.*, 1895.
393. ZSCHOKKE. — *Schw. A. f. Th.*, 1897, p. 145.
394. ZSCHOKKE. — *L. J. d. Schw.*, 1900, p. 56.
395. ZSCHOKKE. — *Schw. A. f. Th.*, 1904, p. 113.
396. ZURN. — *D. Z. Tiermed.*, III, p. 381.
397. ZWICK et WEICHEL. — *Arb. a dem Reichsgesundheit-*
samte, 34, 391, 1910.
398. ZWIJNENBERG. — *T. D.*, 1928, p. 709.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
1. MAMMITES STREPTOCOCCIQUES	
I. — IMPORTANCE	3
1. Diffusion de la maladie	3
2. Fréquence	3
3. Pertes économiques	4
II. — ETIOLOGIE	6
1. Cause déterminante	6
2. Causes prédisposantes	6
3. Causes occasionnelles	7
III. — BACTÉRIOLOGIE	8
A. <i>Caractères morphologiques</i>	8
1. Aspect du microbe	8
a) Coloration	10
b) Formes anormales	10
2. Caractère des cultures	10
a) Conditions de culture	10
b) Bouillon	11
c) Eau peptonée simple	11
d) Sérum normal	11
e) Bouillon-sérum	11
f) Lait	11
g) Lait tournesolé	12
h) Lait au bleu de méthylène	12
i) Gélatine	12
j) Gélose	13
k) Gélose-sérum	13
l) Milieux au sang	13

B. <i>Propriétés biologiques</i>	13
1. Vitalité, virulence	13
2. Propriétés biochimiques	14
a) Action sur les hydrates de carbone	14
b) Acidité d'arrêt	16
3. Action sur les composés organiques azotés	16
a) Action hydrolytique	16
b) Pouvoir hémolytique	17
c) Propriétés protéolytiques	22
d) Caséolyse	23
e) Production d'indol	23
4. Action réductrice	23
a) Action dénitrifiante	23
b) Production d'hydrogène sulfuré ...	23
5. Développement sur milieux vaccinés ...	23
a) Filtrat streptococcique	23
b) Action de la bile	24
c) Action du principe lytique.....	24
6. Toxines	24
7. Agglutination	24
8. Fixation du complément	25
IV. — ETIOGÉNIE	28
1. Matières virulentes	28
2. Modes d'infection	28
A. <i>Hétéro-infection</i>	28
a) Infection galactogène	28
b) Infection lymphogène	29
B. <i>Auto-infection</i>	29
a) Infection hématogène	29
3. Modes de contagion	31
4. Pathogénie	31
V. — SYMPTÔMES	33
1. Mammite chronique	33
2. Mammite aiguë	34

VI. — LÉSIONS	35
VII. — DIAGNOSTIC	36
A. <i>Clinique</i>	36
a) Inspection et palpation	36
b) Aspect du lait	37
B. <i>Procédés de laboratoire</i>	40
a) Cultures	40
b) Bactérioscopie	40
c) Centrifugation	41
d) Agglutination	41
e) Catalase	48
f) Chlore	48
g) pH	48
VIII. — TRAITEMENT	50
A. <i>Traitements à effet direct</i>	51
1. Traitements locaux	51
a) Traite fréquente	51
b) Soins locaux externes	51
c) Soins locaux internes	51
2. Traitements généraux	52
a) Par voie parentérale	52
b) Par voie buccale	52
B. <i>Traitements à effet indirect</i>	53
1. Par voie mammaire	53
Antivirusthérapie	53
2. Par voie parentérale	63
a) Vaccinothérapie	63
b) Autolactothérapie	63
c) Sérothérapie	64
IX. — PROPHYLAXIE	64
1. Immunisation	64
a) Par les cultures	64
b) Par le lait streptococcique	65
2. Soins hygiéniques	65

2. MAMMITE COLIBACILLAIRE	67
3. MAMMITE PYOBACILLAIRE	74
4. MAMMITE STAPHYLOCOCCIQUE	80
5. MAMMITE ENTEROCOCCIQUE	84
6. MAMMITE PYOCYANIQUE	86
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	93
1. Abréviations bibliographiques	93
2. Liste alphabétique des auteurs	95

